

DIE LIQUORFISTELN IM BEREICH DER VORDEREN SCHÄDELGRUBE

Genese, Diagnostik und Therapie

von

Jochen Gerber

aus

München

1969

~~1970~~ № 4

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. W. Schiefer

DIE LIQUORFISTELN IM BEREICH DER VORDEREN SCHÄDELGRUBE

Genese, Diagnostik und Therapie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Jochen Gerber

aus
München

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. H. Valentin

Referent: Professor Dr. W. Schiefer

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Oktober 1969

1. Introduction	1
2. The History of the Project	2
3. The Objectives of the Project	3
4. The Methodology of the Project	4
5. The Results of the Project	5
6. The Conclusions of the Project	6
7. The Acknowledgements	7
8. The References	8
9. The Appendix	9
10. The Bibliography	10
11. The Glossary	11
12. The Index	12
13. The List of Figures	13
14. The List of Tables	14
15. The List of Abbreviations	15
16. The List of Symbols	16
17. The List of Equations	17
18. The List of Formulas	18
19. The List of Diagrams	19
20. The List of Maps	20
21. The List of Photographs	21
22. The List of Audio Tapes	22
23. The List of Video Tapes	23
24. The List of Computer Files	24
25. The List of Other Materials	25

Meinen Eltern

Herrn Prof. Dr. W. Schiefer
möchte ich an dieser Stelle für
die Überlassung des Themas
und die Beratung bei der Aus-
führung der vorliegenden Ar-
beit herzlich danken.

INHALT

I.	EINLEITUNG	1
II.	HISTORISCHER ÜBERBLICK	2
III.	ALLGEMEINER TEIL	6
	A. <u>Pathogenese</u>	6
1.	Traumatische Liquor Fisteln	6
	a. Unfälle	6
	b. Iatrogene Liquor Fisteln	16
2.	Nichttraumatische oder spontane Liquor Fisteln	18
	a. Primär-spontane Liquor Fisteln	18
	b. Sekundär-spontane Liquor Fisteln	28
	B. <u>Komplikationen</u>	47
1.	Nichtentzündliche	47
	Die Pneumatocele	47
2.	Entzündliche	63
	Die Meningitis	64
	Der Hirnabszeß	69
	C. <u>Diagnose</u>	73
1.	Anamnese	73
2.	Differentialdiagnose	75
3.	Spezielle Untersuchungsmethoden	77
	a. Die rhinoskopische Untersuchung	77
	b. Die chemische und mikroskopische Untersuchung	81
	c. Die röntgenologische Untersuchung	83
	d. Farbstoffuntersuchungen	87
	e. Die radioisotopische Cisternographie	92

D. Therapie	94
1. Konservative Behandlung	94
2. Operative Behandlung	99
a. Neurochirurgisches Vorgehen	105
b. Rhinochirurgisches Vorgehen	112
c. Dura-(Knochen)-Verschluß	121
IV. EIGENES KRANKENGUT	133
V. ZUSAMMENFASSUNG	189
VI. LITERATURVERZEICHNIS	

I. EINLEITUNG

Unter einer Liquorrhoe verstehen wir die pathologische Entleerung von zerebrospinaler Flüssigkeit aus den Liquorräumen des menschlichen Körpers. Voraussetzung für das Zustandekommen des Liquorabflusses durch die Nase ist immer eine freie, wenn mitunter auch nicht äußerlich sichtbare Kommunikation zwischen Schädelinnerem und Nasenrachenraum infolge eines Defektes der knöchernen Schädelbasis und der harten Hirnhaut.

Die Kenntnis der Klinik und Behandlung dieses Krankheitsbildes ist infolge der laufend zunehmenden Zahl von Verkehrs- und Betriebsunfällen mit Beteiligung des frontobasalen Schädelbereiches von immer größerer Bedeutung geworden. Durch die häufige Mitbeteiligung von Orbita, Nasennebenhöhlen und Kieferregion erfordert eine nasale Liquorfistel in besonderem Maße die vertrauensvolle und enge Zusammenarbeit zwischen Chirurgen, Ophthalmologen, Hals-Nasen-Ohrenärzten, Kiefer- und Neurochirurgen.

Bei der überwiegend traumatischen Genese rhinogener Liquor fisteln treten heute die spontan, d. h. nicht durch unmittelbare Gewaltein-

wirkung entstandenen Rhinoliquorrhoeen an Bedeutung etwas zurück, obwohl gerade sie oft erhebliche diagnostische Schwierigkeiten verursachen. Allen Formen ist gemeinsam, daß sie spontan niemals sicher und dauerhaft ausheilen und ihren Träger der ständig drohenden Gefahr einer raumfordernden Pneumatocèle und exogenen intrakraniellen Infektion aussetzen.

Unsere Aufgabe besteht nun darin, im "Allgemein Teil" dieser Arbeit unter Berücksichtigung der Literatur und im "zweiten Teil" anhand eigener Beobachtungen diejenigen Fragen zu erörtern, welche die Genese und Symptomatologie, die Komplikationsmöglichkeiten und die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen der "nasalen Liquorrhoe" betreffen.

II. HISTORISCHER ÜBERBLICK

Die Möglichkeit des Ausfließens von cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase wird erstmals im 2. Jahrhundert n. Chr. von GALLEN erwähnt (zit. OMMAYA, 1964). Er beschäftigte sich mit der Erforschung der Liquorproduktion und kam dabei zu der Ansicht, daß die Gehirnflüssigkeit in den Ventrikeln gesammelt wird und die überschießende Menge über die Hypophyse "via naturalis" in die Nase abfließt. Von VESALIUS und anderen Anatomen des Mittelalters wurde das Abfließen von "Hirnwasser" ebenfalls erwähnt (BOEHAVE u. ALBINI, 1953). Die ersten wirklich glaubwürdigen Berichte über das Phänomen des Liquorabträufelns aus der Nase führen auf die Mitte des 17. Jahrhunderts zurück. Von dem Holländer BIDLOO d. Älteren (1649 - 1713), Anatomielehrer in Den Haag und Leibmedicus Wilhelms III. (König von England), stammt die Beschreibung eines Falles stetigen Abflusses einer wasserklaren, durchsichtigen Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch. Der Patient verstarb vermutlich infolge einer Meningitis. Etwa zur selben Zeit berichtet WILLIS Th. (1622 - 1675) ebenfalls von einem Fall, den man als Liquorfistel ansehen kann. Mehr als ein halbes Jahrhundert verging, bevor Giovanni BABDISTA MORGAGNI (1682 - 1771) in seinem berühmten Werk "de causis et sedibus morborum" einen ähnlichen Fall beschrieb und darin auch den Fall BIDLOOs erwähnte, in dem sich kurz vor Eintritt des Todes des Patienten die austretende wässrige Flüssigkeit eiterig verfärbte, was als Hinweis auf eine entzündliche Komplikation angesehen werden kann. Im Jahre 1862 berichtete Ch. MILLER in seiner Reihe vor der "Edinburgher Medico-

Chirurgical-Society" vom vermutlich ersten unzweifelhaft gesicherten Fall einer spontanen Liquorrhinorrhoe. KING (1834) referierte wenige Jahre später vor der "Medical-Society-Westminster" über einen Patienten mit nasaler Liquorfistel. Dem Vortragenden selbst und seinen Zuhörern war der Mechanismus einer solchen Liquorrhoe zwar noch unklar geblieben, dennoch hatte es sich zweifelsfrei um das Abfließen von cerebrospinaler Flüssigkeit durch die Nase gehandelt. Sowohl KING, als auch sein Auditorium hielten dieses Phänomen für eine natürliche Abwehrreaktion des Organismus gegen die "Wassersucht". Von BLANDIN und DEMARQUAY (1840) stammen die vermutlich ersten Beschreibungen von Liquorfisteln traumatischer Genese. Auch LINGARD (1878) führt einen eigenen und den von TILLAUX (Paris 1877) beschriebenen Fall auf ein Schädeltrauma zurück, einmal vermutete er eine Fraktur der Lamina cribrosa und des Siebbeins, das andere Mal führte er die Liquorfistel auf eine vorausgegangene Polypenresektion zurück. Zwar war man sich zu dieser Zeit bereits über die Beschaffenheit und den Ursprung des aus der Nase abtropfenden Sekretes ziemlich sicher und unternahm sogar mehr oder minder erfolgreiche konservative Behandlungsversuche, die wahre Bedeutung einer Liquorrhinorrhoe wurde aber kaum erfaßt (REES, 1834; ALTHAUS, 1878; PAGET, 1878; SPEIRS, 1878). Dieser Zustand der Unsicherheit wurde (in England) erst durch die Monographie St. Cl. THOMPSONs im Jahre 1899 beendet, in welcher der Autor 21 damals bekannte Fälle mit spontanem Liquorabfluß aus der Nase gesammelt hatte, wobei er jedoch nur einen Fall auf ein längere Zeit zurückliegendes Schädeltrauma zurückführte. VIEUSSE (1879) beschreibt als einer der ersten französischen Autoren drei Fälle von kranionasalen Liquorfisteln als Folge frontobasaler Frakturen.

Im deutschsprachigen Schrifttum hat erstmals BERGMANN v. E. (1880) auf die traumatische Entstehungsmöglichkeit einer Rhinorrhoe aufmerksam gemacht. Seiner Meinung nach beruhten fast alle Fälle von nasaler Liquorrhoe auf Felsenbeinfrakturen, die das Trommelfell intakt lassen, aber die subarachnoidalen Räume bis zur Paukenhöhle eröffnen und so dem Erguß von Liquor durch die Tuba Eustachii in die Choanen Bahn machen. ZUCKERKANDL (1882) führte das Auftreten eines spontanen nasalen Liquorabflusses in vierzehn von ihm beobachteten Fällen auf Dehiszenzen in der Lamina papyracea zurück.

III. ALLGEMEINER TEIL

A. Pathogenese

1. Traumatische Liquorzysten

a) Unfälle

Das Krankheitsbild der traumatisch bedingten nasalen Liquorzyste tritt dem Neurochirurgen und Rhinologen in immer größerem Maße entgegen. Finden sich in der Literatur vor Beginn der Weltkriege fast ausschließlich Beschreibungen spontaner Liquorzysten (THOMSON, 1899), so überwiegen heute die traumatischen Fälle bei weitem. Während sich zur Zeit der Weltkriege das Krankengut praktisch nur aus frontobasalen Schußverletzungen rekrutierte (v. EISELSBERG, 1916; TÖNNIS, 1943), kam es in den letzten 10 bis 20 Jahren infolge der ständig fortschreitenden Mechanisierung und Motorisierung des täglichen Lebens zu einem sprunghaften Anstieg frontobasaler Schädelfrakturen und damit zu einer außerordentlichen Zunahme traumatischer Liquorzysten (JENTZER, 1951; HAGER, 1959; BOENNINGHAUS, 1960; LECUIRE, 1961; TÖNNIS, 1965; OBLU, 1965 und GROTE, 1966). Obwohl Kinder nur relativ passiv am Verkehrsgeschehen teilnehmen, ist infolge der Verkehrsdichte, durch Rad-

und Auffahrunfälle ein immer häufigeres Auftreten dieses Verletzungstypes auch im Kindesalter zu verzeichnen (JAKOBI, SCHIEFER und TRUCKENBRODT, 1963; WINDORFER, 1961 und GROTE, 1966).

Exakte Angaben über die Häufigkeit traumatischer Rhinorrhoe nach frontobasalen Schädelverletzungen sind, wegen der großen Unterschiedlichkeit des untersuchten Materials, nur bedingt möglich. COLEMAN (1937) schätzt die Anzahl nasaler Liquorzysten nach Schädelverletzungen auf 2 bis 5 %. Nach Auswertung ihres Krankengutes kommen GURDIJAN (1941) mit 4 %, CALVERT (1942) mit 6 % und JENTZER (1961) mit 1,6 % zu einem ähnlichen Ergebnis. Nach LEWIN (1954) ist insgesamt bei etwa 2 % aller Schädel-Hirntraumen eine nasale Liquorrhoe zu beobachten. Daß diese Angaben auch heute noch in etwa zutreffend sind, zeigen die Untersuchungen von LECUIRE und Mitarb. (1961), sie deckten bei 3500 Schädel-Hirnverletzten in 57 Fällen eine nasale Liquorrhoe auf (1,6 %). OSVARTH und Mitarb. (1964) fanden unter 206 frontobasalen Schädelverletzungen in 1,5 % der Fälle eine traumatische Liquorrhinorrhoe vor. Im Krankengut von RASMUSSEN (1965) entwickelte sich in 6 % aller Schädel-Hirntraumen (1172 Fälle) eine akute traumatische Rhinorrhoe. Nach den Angaben von BRAWLEY und KELLYS (1967),

die in den Jahren 1962 bis 1967 über 1250 Schädelverletzte beobachteten, entwickelten 2,8 % dieser Fälle eine nasale Liquor-fistel.

Die traumatischen nasalen Liquor fisteln entstehen überwiegend als Folge einer stumpfen Gewalteinwirkung, die den Schädel von vorne trifft und dadurch zu einer Duraverletzung und zu einer Eröffnung des Endokraniums führt. Diese sogenannten "gedeckten" frontobasalen Schädelverletzungen mit Beteiligung der Nasennebenhöhlen werden heute, da es infolge der besonderen anatomischen Situation praktisch immer zu einer Verletzung der Dura kommt, als offene Hirnverletzungen angesehen und entsprechend behandelt (HAGER, 1959; BURMEISTER, 1962; KRAUS, 1963; MARKWALDER, 1963; UNGER, 1964; GROTE, 1966). Die Größe der Weichteil- und Knochenverletzungen stimmt vielfach nicht mit denjenigen der Dura und des Gehirns überein (PIQUET, 1967). Mit Recht sagt UNGER (1964): "Jede, auch noch so unbedeutend erscheinende Verletzung des mittleren Gesichtsschädels und der Stirn kann mit einer Dura-verletzung einhergehen."

In Ausnahmefällen kann es durch Gewalteinwirkung auf den Hinterkopf zu sogenannten Contrecoup - oder indirekten Frakturen und

damit auch zur Zerreißung der Dura im Bereich der vorderen Schädelgrube und zur frontobasalen Liquorfistel kommen (GUTSCHE, 1894; KUTZINSKI, 1921; GROTE, 1966).

Die Entstehung einer traumatisch bedingten Liquorrhoe im Bereich der vorderen Schädelbasis wird durch die besonderen anatomischen Verhältnisse begünstigt. Die knöcherne Basis der vorderen Schädelgrube weist eine sehr geringe Schichtdicke auf und kann im Bereich der Siebbeinzellen und der Lamina cribrosa oft nur Papierdicke erreichen. Außerdem haftet die Dura gerade an diesen besonders gefährdeten Stellen dem Knochen intim an und wird bei Frakturen fast zwangsläufig in Mitleidenschaft gezogen. Die Ausdehnung der Knochen- Duraverletzungen, die zu einer Liquorfistel führt, kann dabei sehr unterschiedlich sein. Selbst kleinste Foramina in der Lamina cribrosa, welche durch Ausrisse von Fasern der Nervi olphactorii entstehen können, sind nicht selten Ursache einer Liquorrhoe (GROTE, 1966).

Die meisten traumatischen Liquorfisteln entstehen nach Verletzungen im Bereich der vorderen Schädelgrube, sie sind in der Regel die Folge einer Fraktur der Lamina cribrosa des Ethmoides, der Siebbeinzellen, des Sinus frontalis oder der Keilbeinhöhle. Die Mehrzahl der Fisteln im Erwachsenenalter treten durch Eröffnung der Siebbeinzellen auf, weil dort die Dura dem dünnen Knochen eng

anliegt und bei einer Fraktur fast notwendiger Weise mit zerreißen muß (JENTZER, 1951; TÖNNIS u. FROWEIN, 1953; LEWIN, 1954; HAGER, 1959; LECUIRE und Mitarb., 1961; PHELINE, 1962), während dies bei Kindern wegen der noch unvollständigen Ausbildung der pneumatischen Räume weniger der Fall ist (GROTE, 1966 K; OBLU, 1965). Seltener tritt der Liquor durch einen Defekt an der Stirnhöhlenhinterwand aus (ADSON, 1941; TÖNNIS und FROWEIN, 1952; HAGER, 1959 und HERRMANN, 1959). Isolierte cranio-sphenoidale Kommunikationen nach Schädeltraumen sind eine noch größere Rarität (HILL, 1942; JENTZER, 1951; LEWIN u. CAIRNS, 1951; KRÜGER, 1952; DONG-NGYEN-TRAN und Mitarb., 1961; SCHIMA, 1961 und CALVET u. LACOMME, 1963). Unter 84 traumatischen Liquorfisteln haben LEWIN u. CAIRNS (1951) nur fünf Fälle gefunden, die einer im Bereich des Sinus sphenoidalis gelegenen Knochen-Duraverletzung zuzuordnen waren. Die seltene Beteiligung der Keilbeinhöhle bei den typischen frontobasalen Verletzungen läßt sich wohl durch ihre besonders geschützte Lage im Zentrum der Schädelbasis und auch in ihrer geringen Splitterneigung aufgrund der relativ dicken Knochenwandung des Keilbeinhöhlendaches erklären (UNTERBERGER, 1949). Gelegentlich ist der Sitz der traumatischen Liquorfistel auch das Schläfenbein (ECKER, 1947; MORLEY

und HETHERINGTON, 1954) oder das Orbitadach (LEWIN, 1954).
Jenachdem, ob der Liquor seinen Abflußweg direkt über die
Lamina cribrosa ossis ethmoidalis nimmt oder über den Sinus
frontalis, die Cellulae ethmoidales oder den Sinus sphenoidalis,
spricht man von "direkten" und "indirekten" Liquorfisteln (CAL-
VET und Mitarb., 1958; OBLU, 1965 und VONDRA, 1965).

Direkte Liquorfisteln sind seltener, tragen aber nach OBLU (1965)
die größere Gefahr in sich, da sich die Dura hierbei in die Knochen-
bresche einstülpt, nicht vernarbt und somit in größerem Maße ent-
zündlichen intrakraniellen Komplikationen ausgesetzt ist.

Das indirekte Abfließen des Liquors stellt die Norm dar. Die Ab-
flußmöglichkeit ergibt sich dabei aus dem Übergreifen der Fraktur
in den dorsalen Abschnitt der vorderen Schädelgrube (VONDRA,
1965).

In Ausnahmefällen kann es auch nach einer Felsenbeinfraktur mit
Eröffnung der Mastoidzellen zum Abfluß von Liquor cerebrospina-
lis in die Nase bzw. in den Nasen-Rachenraum kommen. Ist das
Trommelfell unversehrt geblieben, fließt der Liquor über die er-
öffneten subarachnoidalen Räume in den inneren Gehörgang und
über die Pauke und die Tuba Eustachii in den Nasen- Rachenraum
ab (DANDY, 1944; ECKER, 1947; GHOURALAL, 1956; BRANDT,

1959; BOENNINGHAUS, 1960; KIRCHNER, 1961; SCHIMA, 1961; OBLU, 1965; VONDRA, 1965; GROTE, 1966; HARRINGTON u. BIRCK, 1967;) Nach BERGMANN (1880) stellte diese otogene Rhinoliquorrhoe die häufigste Ursache aller Liquorfisteln dar.

In der Regel ist das Abfließen von Liquor bereits unmittelbar nach dem Trauma oder nur kurze Zeit nach der Gewalteinwirkung zu beobachten (JACOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963; GROTE, 1966), wir sprechen dann von einer Frühfistel.

Es kann allerdings auch eine gewisse Zeit verstreichen bis die Rhinorrhoe in Gang kommt. Häufig wird das Abträufeln von Liquor durch starkes Nasenbluten überdeckt oder in dem das Hirnwasser seinen Weg in den Rachen nimmt, läßt man sich über die tatsächliche Situation hinwegtäuschen (KRAUS, 1963; UNGER, 1964).

Nach LEWIN tritt der Liquorabfluß binnen der ersten 24 Stunden ein, SCHIMA (1960) gibt den Intervall zwischen Trauma und Einsetzen der Liquorrhoe mit ca. 24 Stunden an. Das Fehlen dieses klinischen Zeichens einer Duraverletzung während der ersten 24 bis 36 Stunden kann dabei auf die Hirnödempase zurückgeführt werden, welche in diesen Zeitraum fällt (KRENKEL, 1966). Nach CALVET und Mitarb. (1958) wird das Abträufeln von Liquor, wenn

es nur von kurzer Dauer ist als Liquorrhoe bezeichnet, hält das Ausfließen von Liquor mehr als 7 Tage an, sprechen wir von einer Liquorfistel. BRANDT (1959) ist der Meinung, daß die traumatischen Liquorfisteln nur in 40 % der Fälle innerhalb der ersten Tage auftreten, 60 % erst nach Wochen, Monaten und Jahren.

Von einer Spätfistel sprechen wir, wenn der Liquorabfluß erst in Wochen oder unter Umständen nach jahrelangem Abstand vom Trauma auftritt (KUHLENDahl, 1959). Das primäre Abfließen von Liquor kann durch andere Verletzungsfolgen, wie Knochensplitter, Blutkoagel oder ein posttraumatisches Hirnödem, zunächst verhindert werden. Häufig kommt es auch durch Tamponade der Fisteleröffnung durch das Frontalhirn, durch Einklemmen von Nebenhöhlenschleimhaut oder bei Mitbeteiligung der orbitalen Siebbeinzellen, durch Abdichtung des Defekts mit Orbitainhalt zu einem trügerischen Sistieren der Liquorrhoe (MARKWALDER, 1963; UNGER, 1964). Gelegentlich kommt es während infektiöser Prozesse im Bereich der Nasennebenhöhlen zum Versiegen des Liquorabflusses (PLUM, 1931; ANDERSON, 1961; WURSTER, 1937; SINGLETON, 1941). In extrem seltenen Fällen ist auch eine

Aliquorrhoe infolge des Versagens der Liquorproduktion möglich (MARKWALDER, 1963). In diesen Fällen kann noch nach Jahren durch dem Patienten ganz unbewußte Erhöhung des Schädelinnendruckes, wie Husten, Pressen, Niesen oder starke körperliche Anstrengung, oder sogar nach einer Liftfahrt in den Bergen (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952), durch Erniedrigung des Luftdruckes zur spontanen Liquorrhoe kommen (RIECHERT, 1957). Auch infolge Rückganges des Hirnödems, durch Abstoßung des Knochensequesters, infolge Resorption des Blutgerinnsels oder "mikrobiologischer Lyse" des narbigen Gewebes und durch kleinste lokale Abscedierungsvorgänge kann eine solche mangelhafte Barriere wieder durchbrochen werden (WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958; OBLU, 1965).

Die große Gefahr einer frontobasalen Schädelverletzung mit fehlendem Liquorabfluß trotz bestehenden Knochenduradefekts liegt darin, daß es genauso wie beim Vorliegen einer Liquorrhoe jederzeit zur aufsteigenden Infektion kommen kann (DESCUNS und Mitarb., 1959; GROTE, 1966; SEEGER, 1967). Von primärer Bedeutung bei einer frontobasalen Schädelverletzung ist nicht der Umstand, ob nun eine Liquorrhoe zu beobachten ist oder nicht. Entscheidend ist der Dura-defekt. TÖNNIS wies erst jüngst wieder mit Nachdruck auf diesen,

für das Wohl des Patienten und das weitere Vorgehen des Arztes so entscheidenden Faktor hin, indem er schreibt: "Nur allzu leicht führt der Trugschluß - "kein Liquorausfluß-kein Duradefekt" - dazu, die diagnostische Suche bei Fehlen der Liquorrhoe nicht voranzutreiben, so daß der Patient weiterhin der Gefahr einer Meningitis, einer Pneumatocele oder eines Hirnabszesses ausgesetzt ist" (TÖNNIS, 1965).

Einen Überblick über das Vorkommen entzündlicher endokranieller Komplikationen nach frontobasalen Schädelverletzungen mit Eröffnung der Liquorräume soll nachfolgende Tabelle vermitteln.

Häufigkeit von Meningitis und Hirnabszessen nach frontobasalen Verletzungen mit und ohne nasaler Liquorrhoe.

AUTOR	Jahr	Anzahl der frontobasalen Verletzungen	MENINGITIS		HIRNABSZESS	
			Zahl der Fälle	%	Zahl der Fälle	%
ZANGE	1928	20	11	56%	-	- %
VOSS	1936	18	6	33%	-	- %
TÖNNIS und FROWEIN	1952	31	9	29%	1	3 %
KUHLENDahl	1956	31	13	42%	-	- %
ROTTGEN	1956	14	10	71%	-	- %
UNGEHEUER u. WURCHE	1960	512	13	3%	-	- %
BOENNINGHAUS	1960	102	18	18%	2	2 %
ESCHER	1960	30	7	23%	-	- %
THUN	1960	92	25	27%	3	3 %
IRSIGLER	1961	12	2	17%	1	8 %
PIA	1961	136	39	29%	10	7 %

b) Iatrogene Liquorfisteln

Im Schrifttum finden sich erstaunlich wenig Mitteilungen über nasale Liquorfisteln als Folge iatrogenen Verletzung nach Eingriffen im Bereich der vorderen Schädelbasis, wenngleich Durchstößen der Lamina cribrosa und Duraverletzungen sowohl bei Siebbeinausräumungen, als auch bei Stirnhöhlen- und Keilbeinoperationen ein bekanntes Vorkommnis darstellen (SEIFERTH, 1953; MARX, 1950; TAKAHASHI und Mitarb., 1956; WEBER, 1957; PHELINE, 1962; PULIDO, 1962; KLUGER, 1963). Dies mag vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß derartige Vorkommnisse verständlicherweise nur ungern veröffentlicht werden (MARX u. WEBER, 1958).

Das Abfließen von Liquor durch die Nase nach rhinochirurgischen Eingriffen an der Stirnhöhlenhinterwand oder nach Ausräumung der Siebbeinzellen wurde von CAIRNS (1937), ECKER (1947), ALDEN (1927), HUNT (1926) CAMPBELL (1928) und in letzter Zeit u. a. auch von SEEGER (1964) erwähnt. Außerdem kann es nach Resektion eines Meningioms im Bereich des Sulcus olfactorius (FELD, 1951; MAHALEY u. ODOM, 1966), eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors (ECKER, 1947) oder eines Osteoms im orbito-ethmoidalen Bereich

(CUSHING, 1927) zum Austreten von Liquor durch die Nase kommen. Ein postoperativer nasaler Liquorabfluß wurde von HIRSCH (1955) und SHEA (1938) nach einer transethmoidalen, bzw. transfrontalen Hypophysektomie wahrgenommen. DENECKE (1957) der im Anschluß an eine stereotaktische Operation zur Hypophysenausschaltung das Abträufeln von Liquor durch die Nase feststellen konnte, machte das in die Sella eingelegte radioaktive Gold für diesen Vorgang verantwortlich. Seiner Meinung nach erschwerte oder verhinderte es das Zugranulieren des Stichkanals. Weiter war eine nasale Liquorfistel nach Resektion einer Nasenmuschel (BERTOLOTTI, 1928) und nach Abtragung von "Nasenpolypen" bemerkt worden (TILLAUX, 1877; v. EICKEN, 1925; ADSON, 1941; DAVIES, 1963). Allerdings liegt die Vermutung nahe, daß es sich in diesen Fällen auch um nasale Meningocelen gehandelt haben kann. RUSKIND (1965) berichtet über vier Fälle bei denen es nach Exstirpation eines Hypophysenadenoms postoperativ zu einer Rhinorrhoe gekommen war. Als eine ausgesprochene Rarität darf wohl die Entstehung einer iatrogen bedingten Otorhinorrhoe durch Liquorabfluß über die Tube betrachtet werden, wie sie GERHARDT (1967) nach Anlage eines subarachnoidalen Shunts bei Morbus Menière gesehen hat.

2. Nichttraumatische oder spontane Liquorzysten

a) Primär-spontane Liquorzysten

Der Terminus "spontane Liquorrhoe" wird in der Literatur bis Mitte dieses Jahrhunderts nur sehr unbestimmt umschrieben und galt lange Zeit als eine vage Definition für alle mehr oder weniger erklärbaren Fälle mit plötzlichem bzw. nicht traumatischem Liquorabfluß entweder aus Nase oder Ohr. Von den spontanen, d.h. infolge Hirndrucks, Tumoren oder Mißbildungen entstandenen Liquorzysten, unterscheidet man seit FRIEDBERG u. GALLOWAY (1938) die sogenannten primär-spontanen Liquorzysten. Mit den Worten der Verfasser: "Thoses cases developing without any history of accident or any predisposing cause."

Von Sir St. Cl. THOMSON (1899) stammt der Begriff der sogenannten "pure spontaneous rhinorrhoe". Er stellt erstmals den spontanen Liquorabfluß als ein Krankheitsbild sui generis dar. Um diesen Typ des Liquorabflusses von der symptomatischen Liquorrhoe zu unterscheiden, gab er ihm das Attribut "spontan". Von WESSELS (1939) rührt die erste Beschreibung einer erfolgreichen operativen Behandlung, die 1938 von SACHS ausgeführt worden war. Der Be-

griff der primär-spontanen Liquorfistel wurde erstmalig von COLEMAN u. TROLAND (1947) eindeutig und unmißverständlich definiert. Diese verstehen unter der, wie sie es nannten "true spontaneous of primary spontaneous rhinorrhoe", das Abfließen von Liquor aus der Nase ohne nachweisbare oder erkennbare Ursache, sei dieser Ausfluß traumatisch, infektiös, durch Arrosion eines Tumors, Hirndruck, oder durch erkennbare congenitale Anomalien bedingt. Es handelt sich also kurz gesagt bei der primär-spontanen Liquorfistel um das Austreten von Liquor (im vorliegenden Falle aus der Nase) ohne eine definitiv nachweisbare und prädisponierende Ursache (FRIEDBERG u. GALLOWAY, 1938; TROLAND, 1960; BRACEWELL, 1963; O' CONNEL, 1964; SEEGER, 1964). Im Gegensatz zu JOHNSON (1945), der in der Weltliteratur bis 1945 insgesamt 80 Fälle sogenannter "kryptogenetischer Rhinorrhoe" gefunden haben will, berichten COLEMAN und TROLAND (1947) in ihrer Zusammenstellung aus den Jahren 1931 - 1947 von nur 12 überzeugenden Fällen primär-spontaner Liquorfisteln und fügen drei eigene Beobachtungen hinzu. COPPARI (1962) stellt im gleichen Zeitraum bis zur Veröffentlichung von COLEMAN u. TROLAND sechzehn Fälle zusammen. TROLAND (1960) konnte bis zum Jahre 1926 zurückblickend über 22 Patienten mit primär-spontaner

Rhinorrhoe berichten. O' CONNELL (1964) will bis zum Jahre 1953 insgesamt 39 Fälle gefunden haben und vermutet, daß die Gesamtzahl von primär-spontanen Liquorfisteln aus der Nase in der Literatur bis 1964 bei etwa 75 Beobachtungen liegt. COPPARI (1962) fügt der Zusammenstellung von COLEMANN u. TROLAND (1947) neben zwei zweifelhaften Fällen von JOHNSON (1945), welche vermutlich beide auf einen Hydrocephalus internus zurückzuführen waren, noch je einen Fall von LUINI (1938) und von CLOWARD u. CUNNINGHAM (1947) hinzu. Im Falle LUINIs deckte die Anamnese des 26jährigen Patienten ein - wenn auch 16 Jahre zurückliegendes - Schädeltrauma auf.

In unserem eigenen Krankengut konnten wir zwei ähnlich gelagerte Fälle (Fall 60 u. 62) beobachten. Bei einem 9jährigen Jungen (Fall 60), der im Alter von 5 Jahren vier Schädeltraumen erlitten hatte - er war u. a. aus einer Höhe von 4 Metern kopfüber auf einen Steinboden gestürzt - war es nach einem 4jährigen Intervall zum spontanen Liquorabfluß gekommen. Er hatte in der Zwischenzeit fünf eitrige Meningitiden durchgemacht. Bei der nun vorgenommenen operativen Revision fand sich rechts neben der Crista galli ein Knochenkamm, der einer alten, etwas verworfenen Fraktur der vorderen Schädelbasis entsprach. An der hinteren Begrenzung dieser Fraktur wurde eine fast bohngroße Öffnung in der Dura und im Siebbeindach sichtbar. Die Ränder dieses Defekts waren nicht

scharf begrenzt, sondern deutlich abgerundet. Postoperativ, nach plastischem Verschuß des Defekts mit einem gestielten Galea-Periostlappen, war kein Liquorausfluß mehr zu beobachten. Ganz ähnlich gelagert war auch der Fall eines 13jährigen Mädchens (Krb1. Nr. 18 802). Ebenfalls nach einem Schädeltrauma im Alter von 6 Jahren war es im Verlauf dreier Jahre zweimal zu einer eiterigen Meningitis gekommen, bevor erstmals ärztlicherseits das Abfließen von Liquor aus der Nase beobachtet werden konnte. Auch hier bestätigte der operative Befund die traumatische Genese dieser nur scheinbar spontanen Liquorfistel.

Von noch längeren Intervallen zwischen Trauma und erstmaligem Auftreten einer, vermeintlich spontanen, Spätliquorrhoe aus der Nase berichtet RIECHERT (1957) mit 13 Jahren, PLUM (1931) mit 18 Jahren und SINANAN, TENNY u. McQUEEN (1966) mit 22 Jahren. Solch extrem lange Zeiträume zwischen ursächlichem Trauma und Auftreten einer Spätliquorrhoe sind zwar relativ selten, doch treten nach den Beobachtungen von BRANDT (1959) die Liquorfisteln nur in 38 Prozent der Fälle innerhalb der ersten Tage, dagegen in 62 Prozent erst Wochen und Monate, ja sogar Jahre nach einem Schädeltrauma auf. Nach diesen Erfahrungen ist es eher wahrscheinlich, daß es sich nicht nur im Falle LUINIs (1938) mit größerer Wahrscheinlichkeit um eine nicht erkannte traumatische Spätfistel und nicht um eine

tatsächlich primär-spontane Rhinoliqorrhoe gehandelt hat. Viele unter dem Begriff "primär-spontan" beschriebenen Liquorfisteln sind mit Skepsis zu betrachten, da man nicht in jedem Fall alle diagnostischen Möglichkeiten ausgenutzt hat. Außerdem sind differentialdiagnostisch noch das Vorliegen einer chronischen Rhinorrhoe auf der Basis einer allergischen oder vasomotorischen Rhinitis und die Möglichkeit intracranieller Neoplasmen in Erwägung zu ziehen, was durch die Beobachtungen von COLEMANN u. TROLAND (1947) und durch einen von THUN (1960) berichteten Fall bestätigt wird. Die Schwierigkeit einer genauen Definition und exakten Abgrenzung der primär-spontanen (nasalen) Liquorfistel gegenüber der sog. sekundär-spontanen, bzw. einfach spontan genannten Form von Liquorabfluß durch die Nase ergibt sich allein schon aus ihrer umstrittenen und zweifelhaften Ätiologie. Zwar fehlt es nicht an Hypothesen, welche die verantwortlichen Faktoren dieser "kryptogenetischen" Liquorrhoe (VOENA, 1959; JOHNSON, St., 1945) zu klären und deuten versuchen, eine letztlich gültige Antwort konnte bis heute nicht gefunden werden.

Bei der Diskussion über den Entstehungsmechanismus der primär-spontanen Liquorfisteln treten uns zwei grundsätzliche Probleme

entgegen.

1.) Welches ist der auslösende Faktor dieses spontanen Liquorabflusses aus der Nase?

2.) Wie und auf welchem Weg gelangt der Liquor cerebrospinalis aus dem Schädelinneren in den Nasenrachenraum?

Zu 1.) :

Zwar gibt es Autoren, die darauf hinweisen, daß man bis heute das tatsächlich auslösende Moment eines primär-spontanen Liquorabflusses noch nicht kennt (COLEMANN u. TROLAND, 1947), aber die Mehrzahl derer, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben, halten eine langdauernde, unter Umständen intermittierende, intrakranielle Drucksteigerung für den ursächlichen Faktor (St. Cl. THOMSON, 1899; LOCKE u. NAFFZIGER, 1924; JOHNSTON, 1926; LAWRENCE, 1929; LOVE u. GAY, 1947; RAND, 1953; OMMAYA, 1964). Nach O'CONNELL (1964) ist dagegen eine intrakranielle Druckerhöhung keine unbedingt notwendige Voraussetzung. Seiner Ansicht nach sind die physiologischen Druckschwankungen des Liquors ausreichend und in der Lage, die Lamina cribrosa als "locus minoris resistentiae" der vorderen Schädelgrube zu usurieren. Dies erscheint

vor allem dann möglich zu sein, wenn, wie in einem von O'CONNELL berichteten Fall, die vordere Hälfte des Bulbus olfactorius atrophiert ist und der entsprechende Teil der Lamina cribrosa am Grunde eines Trichters liegt, der vom frontalen Teil der Arachnoidea gebildet wird und die Ränder der Siebbeinplatte einfaßt. An einer solchen, dem Liquordruck besonders exponierten Stelle, kann es bei einer primären Atrophie des Bulbus olfactorius, infolge sekundärer Knochenarosion zur primär-spontanen Liquorrhoe kommen. Einen zweiten Fall primär-spontaner Liquorfistel erklärt O'CONNELL so, daß durch eine Anomalie der vorderen Schädelgrube, die in der Literatur seit 1939 in wenigstens 4 von 10 Fällen primär-spontaner Rhinorrhoe (O'CONNELL, 1964) beobachtet werden konnte, sowohl Traktus-, als auch Bulbus des Nervus olfactorius vom Druck des Frontallappens befreit waren und daher ihre Arachnoidalscheide weit geöffnet geblieben war. Das Ergebnis dieser Anomalie ist eine subarachnoidale Zisterne, die auf der Oberfläche der Lamina cribrosa und ihrer Verlängerung liegt. Die Arachnoidalscheiden des Nervus olfactorius werden bereits durch den pulsierenden Liquordruck erweitert, eine intracranielle Drucksteigerung ist nicht notwendig. Eine weitere Vergrößerung und ein intranasaler Riß einer dieser Nervenscheiden kann zum spontanen Abfluß von Liquor aus der Nase füh-

ren. Besteht andererseits anlagemäßig schon eine hochgradige allgemeine Verdünnung der Dura und Erweiterungen der Nervendurchtrittsöffnungen der Lamina cribrosa, so kann bereits ein leichtes Schädeltrauma den Liquorfluß auslösen (RAND, 1953; SEEGER, 1964).

Zu 2.) :

Vor fast genau hundert Jahren hat SCHWALBE (1869) erstmals an eine lymphatische Verbindung zwischen Schädelinnerem und Nase gedacht. Ähnlich war auch der Gedankengang von KEY u. RETZIUS (1875), die mit Hilfe von Farbstoffinjektionen eine physiologische Abflußmöglichkeit des Liquors über das "Perineurium" der Riechnerven glaubten nachweisen zu können. NAUNYN u. SCHREIBER (1882) machten sich ebenfalls diese Theorie einer lymphatischen Verbindung über die perineuralen Scheiden der Filia olfactoria durch die Lamina cribrosa zu eigen. NOTHNAGEL (1888) hielt diese Kommunikation zwischen Nasenrachenraum für den Entstehungsort des Liquorausflusses. WEED (1922) und LOCKE u. NAFFZIGER (1924) konnten mit Hilfe von Celloidin, welches sie unter Druck in den Subarachnoidalraum von Hunden injizierten, die Liquorrückresorption entlang der duralen Durchtrittsöffnungen

der Filia olfactoria und durch deren peri- und endoneuralen Nervenscheiden nachweisen. Spätere Versuche von MAXIMOW u. BLOOM (1952), die Indigo-Karmin in den Subarachnoidalraum injizierten, welches dann wieder in der Mucosa der Nase im Bereich der Nervii olfactorii sichtbar wurde, bestätigten diese Ergebnisse. JOHNSTON (1926) dachte an congenitale Mißbildungen, wie Defekte der Lamina cribrosa, wobei deren Foramina wegen fehlender Riechnervenfäserchen permeabel geblieben waren oder daß es durch plötzliche Schädelinnendrucksteigerung infolge von Lachen, Pressen und ähnlicher, den Schädelinnendruck erhöhender Vorgänge bei "persistierendem Canalis craniopharyngeus" zum spontanen Liquorabfluß kommen könnte (LOFTUS, 1923; PIA, 1958). Die meisten Autoren machen eine angeborene Defektbildung bei gleichzeitiger Schädelinnendrucksteigerung, oder das Hinzukommen eines kleinen Schädeltraumas für die Entstehung einer primär-spontanen Liquorfistel verantwortlich; sei es nun, daß sich die Arachnoidea entlang der Riechfasern durch Dehiszenzen der Siebbeinplatte in die Nasenhöhle vorwölbt (ADSON, 1941; AUBIN u. Mitarb., 1944; ROMADIER, 1945; LEDERER, 1952) oder daß eine Öffnung zwischen dem Subarachnoidalraum und den Nervenscheiden der Filia olfactoria besteht (LAWRENCE, 1929). Wirkt nun auf einen solchen locus

minoris resistentiae, beruhend auf einer congenitalen Anomalie, ein zweiter, den Liquorfluß auslösender Faktor ein, nämlich eine, häufig auch nur kurze Schädelinnendrucksteigerung durch Pressen, Husten oder Niesen, kommt es durch das Einreißen dieser anatomisch stigmatisierten Stellen zum spontanen Abfluß von Liquor aus der Nase (JUAREGG, 1936; DOHLMANN, 1948).

Andererseits kann der Liquor nach COLEMAN u. TROLAND (1947) auch unter normalen Liquordruckverhältnissen über die Arachnoidalscheiden der Riechnerven abfließen oder die Fistelöffnung kann, wie RAND (1953) glaubt, auf Grund einer Dysplasie entweder der embryonalen knorpeligen Entwicklung der Lamina cribrosa oder der den Nervi olfactorii zugehörigen Hirnhäute bestehen. HARMANN (1957) berichtet von einem Fall bei dem autoptisch ein gefäßartiger Kanal zwischen dem Nasendach und dem Sinus sagittalis gefunden werden konnte. Er vermutet den Liquorabfluß auf diesem Weg. Von VOENA (1959) wird eine Liquorfistel auf Grund eines operativ bestätigten Kanals zwischen Clivus und Siebbeinhöhle, des sog. "Canalis basi-occipitalis" beschrieben, eines Restes der Chorda dorsalis. VALLAT u. Mitarb. beobachteten bei einem Fall von "Dysostosis craniofacialis" spontanen Liquorabfluß und brachten

ihn mit dieser Mißbildung in Zusammenhang. Die Tatsache allein, daß man bisher das Auftreten einer spontanen Liquorrhoe im Säuglings- und Kindesalter kaum beobachtet hat, spricht nicht gegen die Möglichkeit einer angeborenen Anomalie. ROUGIERIE u. Mitarb. (1959) berichten von einem Patienten mit nasaler Liquorrhoe seit dem dritten Lebensmonat.

Wir selbst konnten einen 4jährigen Jungen beobachten, dessen Eltern seit seiner Geburt das Abträufeln einer wässrigen Flüssigkeit aus der Nase festgestellt hatten.

Von zahlreichen Autoren wird auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, daß es erst mit zunehmendem Alter durch Einwirkung eines zweiten auslösenden Faktors zum spontanen Abfließen von Liquor kommen kann. Dies kann durch so alltägliche und dem Patienten unbewußte Vorkommnisse wie Niesen (JUAREGG), Husten (DOHLMANN), Pressen oder Lachen (LOFTUS) geschehen. Kurz durch alle jene Gelegenheiten, welche eine oft nur ganz kurzzeitige Schädelinnendruckerhöhung zur Folge haben.

b) Sekundär-spontane Liquorfisteln

Wie schon im vorangehenden Kapitel angedeutet, stellt man heute unter den sog. "spontanen Liquorfisteln", den "primär spontan"

entstandenen solche gegenüber, die durch congenitale Anomalien, entzündliche Prozesse der Schädelbasis, Meningoencephalocelen, intrakranielle Tumoren oder andere praedisponierende Ursachen hervorgerufen werden (SEEGER, 1964).

Bei der Vielschichtigkeit der möglichen Entstehungsursachen einer sogenannten sekundär-spontanen Rhinoliquorrhoe erscheint uns heute die pathogenetische Trennung dieses Krankheitsbildes (in geringfügiger Abwandlung des 1959 von R. CLAUS erstmals aufgezeigten Schemas) in Liquorfisteln "mit und ohne chronischer intrakranieller Druckerhöhung" für das Verständnis von Genese und der daraus resultierenden diagnostischen Maßnahmen zweckmäßig und aufschlußreich.

Ohne Schädelinnendruckerhöhung

=====

Entzündliche Prozesse

Von älteren Autoren (HUBER, 1907; KRAEMER, 1919; DAHMANN u. MÜLLER, 1925) wurde im allgemeinen, wegen der frühzeitig auftretenden Hirnhautentzündung, die Möglichkeit einer

spontanen Liquorfistel auf Grund knochendestruierender entzündlicher Prozesse der Schädelbasis verneint. Ihrer Ansicht nach kommt die sich hier entwickelnde Meningitis, z. B. bei einer Siebbeineiterung mit Perforation des Siebbeindaches und des Duraprolapses, praktisch immer der Liquorrhoe zuvor und führt zum Tode des Patienten. Es erstaunt uns also nicht, wenn wir erst mit Beginn der antibiotischen Ära Berichte neuerer Autoren finden, die zeigen, daß auch Infektionen und entzündliche Prozesse im Bereich der vorderen Schädelbasis zur Rhinoliqorrhoe führen können, da etwa auftretende meningitische Schübe immer wieder abgefangen werden können (MacDONALD, 1945). Folgende mögliche Ursachen eines knochendestruierenden entzündlichen Prozesses der Schädelbasis werden beschrieben:

a) Osteomyelitis

BRANDT (1959) berichtet von einer an otogener Meningitis erkrankten Frau, bei welcher es ca. 9 Monate nach Abklingen der Hirnhautentzündung zur spontanen Liquorrhoe mit nachfolgender Meningitis gekommen war. Autoptisch fand sich ein osteomyelitischer Defekt der oberen Pyramidenhinterwand und eine basale Meningitis. Zum Liquorabfluß aus der Nase war es auf dem Weg über die Tuba Eustachii gekommen.

Daß diese Prozesse auch von den Nasennebenhöhlen ausgehen können, zeigen die autoptisch gesicherten Fälle von WESSELY (1938), SOM u. KRAMER (1940) und SALVATORES u. Mitarb. (1961).

b) Syphilis

Ganz ähnlich kann es auch bei syphilitischen Knochen- und Duranekrosen der vorderen Schädelgrube zum spontanen Abfließen von Hirnwasser durch die Nase kommen, wie es auch von verschiedenen Autoren anhand selbst beobachteter Fälle beschrieben wird (PLUNKETT, 1935; BALLON u. BALLON, 1937; CAIRNS, 1937; MacDONALD, 1945).

c) Tuberkulose

PLUNKETT (1935) konnte autoptisch einen tuberkulösen Defekt im Bereich der Lamina cribrosa als Fistelöffnung verifizieren.

Nichtentzündliche Prozesse

Als außerordentlich seltene Ursache einer spontanen Rhinoliquorrhoe fanden CASELLA u. Mitarb. (1965) autoptisch einen Dura-Knochendefekt im Clivusbereich, welchen sie nach eingehender histologischer Untersuchung auf eine ganz ungewöhnliche osteo-

meningeale Erkrankung zurückführen konnten. Auf dem Boden einer Durchblutungsstörung zwischen Clivus und Dorsum sellae nach Art der OSGOOD-SCHLATTER'schen Erkrankung war es zu einer aseptischen Knochennekrose mit gleichzeitiger Perforation der fest anhaftenden Dura gekommen.

Congenitale Mißbildungen

Auf Grund angeborener frontobasaler Knochendefekte, ähnlich wie im Bereich der Wirbelsäule, kann es ebenfalls zum Auftreten eines spontanen Liquorabflusses aus der Nase kommen (LIVINI, 1938; JACOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963; HOUDART u. Mitarb., 1967). Diese ein- oder doppelseitig angelegten Dehiszenzen der vorderen Schädelbasis liegen meist im Bereich des Siebbeindaches (KLEIN u. SUREAU, 1943; ADSON u. UIHLEIN, 1949; GALLOWAY u. CHAMBERS, 1953; CLAUS, 1959). Sie sind häufig mit einem Duradefekt verbunden und können wie etwa ein Wolfsrachen oder eine Spina bifida, als Spaltbildung am Grunde der vorderen Schädelgrube angesehen werden (JACOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963). Nach den Beobachtungen von CLAUS (1960)

können sich die angeborenen Defekte auch bis hin zur Pars orbitalis des Stirnbeines erstrecken. Teilweise sind diese Spaltbildungen im Bereich der Lamina cribrosa von intranasalen Encephalo- und Meningoencephalocelen begleitet (FRENZEL, 1960; SEEGER, 1964; GROTE, 1966), die u. U. als Nasenpolypen angesehen werden können (ADSON u. UIHLEIN, 1949; GALLOWAY u. CHAMBERS, 1953; RIECHERT, 1957; WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958; RASKIND, 1965), und dann vom Rhinologen entsprechend chirurgisch angegangen werden (GERMAN, 1944; DAVIES, 1963). Intra-nasale Meningo- bzw. Encephalocelen mit nasalem Liquorausfluß als Leitsymptom wurden in den letzten Jahren relativ häufig beobachtet (WILLIAMSON u. BARELLI, 1951; FRENZEL, 1960; ANDERSON u. Mitarb., 1961; KIRCHNER, 1961; McCOY, 1963; ZANDER u. OBERSON, 1964; RASKIND, 1965; HONDORT, 1967). Nach CLAUS (1960) tritt diese Anomalie gehäuft beim weiblichen Geschlecht auf. Die Embryologie dieser Defekte wird von COLEMAN u. TROLAND (1944) diskutiert.

Außerdem können durch eine angeborene Hypo- oder Aplasie der Filia olfactoria die Foramina in der Siebbeinplatte offenbleiben und somit der Liquorausfluß ermöglicht werden (ADSON, 1941).

ROUGIERIE u. Mitarb. (1950) konnten bei einem Kind seit dem

dritten Lebensmonat eine nasale Liquorrhoe beobachten, bei welchem auf der Seite der Fistel eine Hypoplasie des Gesichtes bestanden hatte. ROCKETT u. Mitarb. (1964) berichten von einem Fall mit nasalem Liquorabfluß auf Grund eines angeborenen Dura-defektes des zisternalen Gehörganges.

Bei einem 11jährigen Kind mit recidivierender spontaner Liquorfistel konnten PRIMBRAM u. Mitarb. (1966) eine Öffnung von 7 mm Durchmesser im Dach des Cavum MECKELI aufdecken, durch die der nur 3 mm dicke Nervus trigeminus zog. Unmittelbar nach Verschuß dieser Öffnung kam die Liquorfistel zum Versiegen.

Mit Schädelbinnendruckerhöhung

=====

Die alleinige Annahme einer direkten lokalen Knochenzerstörung durch Tumorarosion ist heute im allgemeinen verlassen (CLAUS, 1959.; OMMAYA, 1964), da bei einer großen Zahl der obduzierten Patienten mit Liquorrhoe nasalis bei Hypophysen- und anderen intrakraniellen Tumoren im Bereich der Geschwulst keine Hstelloffnung zum Nasen-Rachenraum hin aufgedeckt werden konnte.

Findet sich ein Defekt, oft ist eine Fistelöffnung überhaupt nicht nachweisbar, so zieht dieser praktisch immer durch die Ethmoidal-
gegend und liegt nicht wie zunächst erwartet, innerhalb des destruieren-
den Tumors. Die wesentlichste Voraussetzung für das Auftreten ei-
ner spontanen nasalen Liquorrhoe im Gefolge eines intrakraniellen
Tumors sehen wir daher heute in der Erhöhung des Schädelinnen-
drucks (LOCKE, 1926; HOUDART, 1967). Für den Mechanismus
des Liquorabflusses bei erhöhtem Hirndruck werden verschiedene
Möglichkeiten diskutiert:

- a) Einmal soll es infolge der allgemeinen Hirndrucksteigerung
zu Knochenarrosionen und Druckatrophien der Schädelbasis
kommen, wobei die Lamina cribrosa als "locus minoris
resistentiae" in erster Linie betroffen wird. Es kommt an
dieser Stelle durch langsame und stetige Zerstörung der
Dura mater, des Knochens und der darunter liegenden Mu-
cosa zur Penetration des Liquors (GUTSCHE, 1894; WOLLEN-
BEPG, 1899; VIGOUROUX, 1908; MATZDORF, 1925; MAN-
KOWSKY, 1929; FRIEDMANN, 1932; SHEA, 1938).
- b) Zum anderen scheint zum Auspressen des Hirnwassers ent-
lang der peri- und endoneuralen Nervenscheiden der Filia
olfactoria (NOTHNAGEL, 1888; WEED, 1922; LOCKE, 1926
und FRIEDMANN, 1932) eine gewisse Prädisposition in
Form congenitaler Anomalien unerlässlich zu sein, da ja

nicht jede chronische Durcksteigerung zu einer Liquorrhoe führt (CLAUS, 1959; OMMAYA, 1964).

Ganz allgemein läßt sich heute wohl sagen, daß bei intrakraniellen Tumoren neben der Erhöhung des Schädelbinnendruckes im Gefolge oder auch allein, die lokale Druckwirkung, bzw. Knochendestruktion allein nicht ausreichend und für die Entstehung einer Fistelöffnung ausschlaggebend ist. "Die congenitale Beeinträchtigung der knöchernen Barriere zwischen Schädelkapsel und dem Siebbeinlabyrinth stellt somit eine wesentliche pathogenetische Voraussetzung für das Zustandekommen einer sogenannten spontanen Liquorrhoe dar." (Zit. nach CLAUS, 1959).

Liquorfisteln bei Tumoren

Intrakranielle Neoplasmen stellen eine nicht so seltene Ursache für die Entstehung einer spontanen Liquorfistel dar. Nachdem zahlreiche Autoren über das Vorkommen nasaler Liquorfisteln bei Hirntumoren berichtet haben (LOCKE, 1926; ADSON, 1941; MacDONALD, 1945; NORSA, 1953; GEIOVANELLI u. PERRIA, 1967), fordern COLEMAN u. TROLAND (1947) mit Recht, bei

jedem Fall einer unklaren Liquorfistel zunächst einen Tumor auszuschließen. In Frage kommen dabei: Tumoren im Bereich der Hypophyse, Osteome, Craniopharyngeome, Meningeome, Geschwülste vom Clivus ausgehend, Akustikusneurinome, Großhirntumoren, Tumoren des bulbus olfactorius und Tuberkulome und Gummata.

Geschwülste im Bereich der Hypophyse

Unter den im Weltscrifttum veröffentlichten Fällen nehmen die Geschwülste der Hypophyse im Bereich des Sellabodens die erste Stelle ein. Auch dann, wenn der Tumor schon lange Zeit eine lokale Arrosion des Bodens der Sella und des Daches des Epipharynx bewirkt hat, kommt es nur in Ausnahmefällen zum präoperativen Liquorabfluß (GIOVANELLI u. PERRIA, 1967). So fand HENDERSON (1938) in einer Zusammenstellung aus dem Krankengut von CUSHING bei 338 Fällen mit Hypophysenadenom nur 8 mal eine Ausbreitung des Tumors in Richtung Nasen-Rachenraum. Es war dabei in keinem Fall zur Ausbildung einer Liquorfistel gekommen. Auch unter den sechs von BAILEY u. CUTLER (1940) und den von KAY u. Mitarb. (1950) publizierten Fällen mit Hypophysentumoren, die in die Nasenhöhle eingewachsen waren, hatte sich keine Liquorrhoe eingestellt. Von GIOVANELLI u. PERRIA (1967) werden bei 358 intrasellären Neoplasmen nur von einem einzigen Fall mit präoperativem Liquorabfluß

berichtet. Der erste klinisch diagnostizierte Fall einer nasalen Liquorfistel als Folge eines Tumors im Sellabereich wurde 1882 von BAXTER überliefert, allerdings konnte dieser Fall weder durch Operation, noch durch die vorgenommene Sektion verifiziert werden. Das gleiche gilt auch für die von MacDONALD (1945) und von den zwei von OMMAYA (1964) veröffentlichten Fällen. In der Literatur werden nur sehr wenige und meist nur einzelne Fälle von intrasellärem Tumor mit präoperativer Liquorrhoe und wiederholten meningitischen Schüben beschrieben (GUTSCHE, 1895; BOYD, 1910; HINSEN, 1924; MATZDORF, 1925; MANKOWSKY, 1929; SMITH u. WALTER, 1931; BECK u. MARX, 1932; FRIEDMANN, 1932; SHEA, 1938; SOM u. KRAMER, 1940; KEY, LEES u. STOUT, 1950; NORSÄ, 1953; CAMPBELL u. Mitarb., 1966; GIOVANELLI u. PERRIA, 1967). Über ein größeres Krankengut konnten nur NORSÄ (1953) mit sechs, ANDERSON u. Mitarb. (1961) mit drei und ADSON u. UHLEIN (1949) mit zwei Fällen berichten.

Osteome

Unter den Tumoren als Ursache einer nasalen Liquorfistel stehen die Osteome im Bereich der vorderen Schädelgrube an zweiter Stelle im Weltschrifttum (CUSHING, 1927; ARMISTAGE, 1931; KESSEL, 1939; ADSON, 1941; BAKER u. McLEAN, 1941; BRUNNER u. SPIESSMANN, 1948; RIZZOLI u. Mitarb., 1954; FABRE, 1958; SEEGER, 1964). Bisweilen

dringen Stirnhöhlen und Siebbeinosteome nicht in die Orbita ein, sondern brechen durch die hintere Wand der Stirnhöhle oder das Siebbeindach in das Schädelinnere ein (MARX, 1953; BOENNINGHAUS, 1960). Nach den Beobachtungen von KLEINSASSER, der bis zum Jahre 1960 fünfzehn Fälle von Pneumatocelen, verursacht durch Nebenhöhlenosteome, zusammenstellen konnte, soll es sich dabei in der Mehrzahl um Osteome handeln, die nicht vom Siebbein selbst, sondern von der Sutura frontoethmoidalis ausgehen und neben der Crista galli in Richtung Schädelinneres durchbrechen. Aus folgenden Gründen kann es gerade im Bereich der Lamina cribrosa am ehesten zu einem Duradefekt und damit zur intracraniellen Pneumatocеле, bzw. zur nasalen Liquorrhoe kommen: die Dura haftet gerade in diesem Bereich der knöchernen Unterlage sehr fest an und kann dem Druck des wachsenden Tumors infolge mangelnder Ausdehnungsmöglichkeiten kaum nachgeben (BRUNNER u. SPIESSMANN, 1948; BOENNINGHAUS, 1960); die an dieser Stelle sehr dünnwandige Dura mater wird von den spitzen Dornen des Osteoms durchstoßen (SEEGER, 1964).

An der Stirnhöhlenhinterwand hingegen vermag die Dura dem Osteom bis zu einem gewissen Grad auszuweichen und findet sich unter Umständen bei einer operativen Revision stark nach innen eingebuchtet (MARX, 1953). Trotz Durazerstörung und intrakranieller Pneumatocеле kommt es meist nicht zu einem Liquorabfluß aus der Nase, da das Osteom selbst einen "ventilartigen Effekt" hervorrufen und somit das Abträufeln von Liquor verhindern kann (CUSHING, 1927; GROSS, 1938; GOTT-

SCHALK u. ALBANY, 1939; TEED, 1941; SHAW, 1956).

Im Schrifttum finden sich Belege dafür, daß Osteome selbst bis in die Ventrikel durchbrechen und eine intraventrikuläre Pneumatocele verursachen können (CAMPBELL u. Mitarb., 1939; TEED, 1941). Die Prognose solcher, durch ein Osteom verursachter Pneumatocelen, ist auch ohne dem Hinzukommen einer nasalen Liquorfistel sehr ernst, gerade weil sie oft über Jahre keine nennenswerten Beschwerden machen und dabei ständig die Gefahr einer Infektion, d.h. einer Meningitis oder eines Hirnabszesses droht. So berichten HALLBERG u. BEGLEY (1950) über zwei Patienten mit Hirnabszeß nach Pneumatocele, verursacht durch ein Siebbeinosteom. SEEGER (1964) berichtet ebenfalls von einem Fall, bei dem trotz Fehlens einer Wachstumstendenz des Osteoms noch nach 30 Jahren ein Hirnabszeß aufgetreten war, ohne daß jemals eine Pneumatocele oder Liquorabfluß aus der Nase beobachtet worden war. Tritt die Komplikation einer nasalen Liquorrhoe hinzu, wird das Krankheitsgeschehen infolge der noch gesteigerten Infektionsgefährdung prognostisch noch ungünstiger. Wegen der Gefahren, welche ein Osteom im Bereich der vorderen Schädelgrube mit sich bringt, ist die radikale operative Entfernung in jedem Falle angezeigt (HERRMANN, 1953; GROSS, 1938, BOENNINGHAUS, 1960).

Craniopharyngeome

Ist die Persistenz eines "Canalis Pharyngicus", die bisher erst zweimal in vivo diagnostiziert wurde (HOCHFILZER u. HALBERG, 1957) zwar extrem selten, so ist das Verbleiben seiner ursprünglichen Auskleidungsepithelien wesentlich häufiger. Diese Epithelien werden schon seit längerer Zeit (ERDHEIMER, 1905) als die Matrix der sogenannten ERDHEIM'schen Tumoren oder Craniopharyngeome betrachtet. Ihre Lage ist entweder oberhalb des Diaphragma sellae oder unterhalb des Diaphragmas innerhalb der Sella und treibt diese, wie alle intrasellären Geschwülste auf (ALBRECHT, 1964).

Der erste Bericht über ein Craniopharyngeom als Ursache einer fünf Jahre lang andauernden Liquorrhoe stammt von DAVIDS (1944). In diesem Fall ergab die Sektion eine stecknadelkopfgroße Öffnung über den rechten Siebbeinzellen. Ein weiterer Fall wurde 1944 von BERGER veröffentlicht. Er berichtet von einem Patienten mit inoperablem Craniopharyngeom, wobei es infolge einer Liquorfistel zu einer nicht mehr beherrschbaren eitrigen Meningitis gekommen war. Der nächste bekannt gewordene Fall wurde von ADSON und UIHLEIN im Jahre 1949 publiziert.

Meningiome

CLOWARD u. CUNNINGHAM (1947), MacDONALD (1955) und MAHALEY u. ODOM berichten jeweils über ein Meningiom im Bereich der Olfaktoriusrinne, welches eine lokale Knochenarrosion der lamina cribiformis bewirkt hatte.

Geschwülste des Clivus Blumenbachii

HÖRBST (1947) beschreibt den bisher einmaligen Fall, daß ein Clivuschordom durch Infiltration der Schädelbasis und Vorwuchern über die Nasennebenhöhlen in den Epipharynx sekundär eine Rhinoliquorrhoe bewirkt hatte.

Kleinhirnbrückenwinkeltumoren

Akustikusneurinome als auslösendes Moment einer nasalen Liquorfistel wurde von KANDER (1908), CUSHING (1921) und in neuester Zeit von RIECHERT (1957) beschrieben, wobei von den älteren Autoren allein die knochendestruierende Wirkung der Geschwulstmassen als Wegbereiter der Fistelöffnung betrachtet wurden, während RIECHERT die zumeist im Siebbeinbereich lokalisierte Perforation auf die Verdünnung der Schädelbasis infolge des sekundär entwickelten Hydrocephalus zurückführt.

Tumoren des Großhirns

Auf die pathogenetische Bedeutung des erhöhten Hirndruckes infolge eines Tumors beim Zustandekommen einer spontanen Rhinoliquorrhoe wurde bereits 1899 von WOLLENBERG und 1905 von REICHHARDT bei ihren Berichten über eine Seiten- und Hinterlappengeschwulst mit Liquorfistel durch das Siebbein hingewiesen.

Geschwülste des Bulbus olfactorius

BERRYMAN (1955) berichtet von einem Tumor des bulbus olfactorius, welcher die lamina cribrosa samt anhaftender Dura mater zerstört hatte.

Tuberkulome und Gummata

Von MacDONALD (1945) stammt die Aufzählung zweier Fälle, wo es infolge eines sekundären Hydrocephalus, hervorgerufen durch je ein Tuberkulom und ein Gumma der Schädelbasis zur spontanen nasalen Liquorrhoe gekommen war.

Tumoren des Nasen-Rachengebietes

Daß auch vom Nasen-Rachenraum ausgehende Geschwülste mitunter zu einer Fistelöffnung zu den Liquorräumen führen können, zeigt die Veröffentlichung von HILL (1942). Hier hatte ein Nasopharyngeom durch Erosion der Keilbeinhinterwand nicht nur eine Liquorrrhoe, sondern auch sekundär eine intrakranielle Pneumatocele verursacht. Allerdings weist SEEGER (1964) darauf hin, daß gerade maligne Geschwülste des Nasen-Rachengebietes nur in Ausnahmefällen einen solchen Verlauf nehmen.

Liquorfisteln bei Hydrocephali verschiedener Genese

Früher betrachtete man für das Zustandekommen einer Liquorrhoea nasalis bei Hydrocephali unterschiedlicher Genese allein die chronische Schädelinnendrucksteigerung und eine damit verbundene Knochen- und Duraverdünnung als auslösendes Moment (MILLER, 1826; LEBER, 1883; FRANKEL, 1917; LOCKE, 1926, dazu SHEA, 1938). Heute beginnt sich in zunehmendem Maße die Annahme durchzusetzen, daß der Entstehung einer nasalen Liquorfistel bei dekompensierten Hydrocephali weitgehend ähnliche pathophysiologische Vorgänge zu-

grunde liegen, wie sie bei der chronischen Schädelinnendrucksteigerung infolge Tumor angenommen werden (ROEDER, 1953; WAPPEMSCHMIDT u. GROTE, 1958; CLAUS, 1959). Ein Gleiches darf wohl auch bei einer Liquorfistel im Gefolge eines Turmschädels vorausgesetzt werden, wie sie von KALLAY u. DOBOS (1941) beobachtet werden konnte.

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle beobachtet man Liquoraustritt aus der Nase bei raumfordernden, bzw. stenosierenden Prozessen mit Verschlußhydrocephalus. So wird das Phänomen der Liquorrhinorrhoe bei Hydrocephalus internus occlusus infolge einer Mißbildung vom Typ ARNOLD-CHIARI (YOUNGS u. PEYTON, 1953), eines papillomatösen Plexustumors des IV. Ventrikels (VIGOUROUX, 1908; LOVE u. WHITE, 1960), einer tumorösen Stenose des Aquaeductus Sylvii (NOTHNAGEL, 1888; HOUDART, 1967), eines Kleinhirntumors (BRITT, 1935) und einer Arachnitis (SHEA, 1938) beobachtet. Nach LOCKE (1926) soll es dabei mitunter zu einer direkten Kommunikation zwischen dem Vorderhorn eines dilatierten seitlichen Ventrikels und dem Siebbeindach kommen. Eine ähnlich abnorme Verbindung wurde bereits 1899 von WOLLENBERG autoptisch nachgewiesen.

MILLER sah bei der Autopsie eines 14jährigen Mädchens mit Hydrocephalus externus und nasaler Liquorrhoe in der basalen Dura multiple Defekte, welche dieser das Aussehen einer "Spitzendecke" gegeben hatten. Außerdem fand sich als vermutliche Fistelöffnung der Crista galli ein Defekt innerhalb der fossa anterior.

B. Komplikationen

1. Nichtentzündliche

Die Pneumatocele

Ein sicherer Beweis für das Vorliegen eines Duradefekts im Bereich der vorderen Schädelgrube ist, neben dem Abfließen von Liquor aus der Nase, der Nachweis einer intrakraniellen Luftansammlung. Diese relativ häufige Komplikation einer Rhinorrhoea cerebros spinalis hat in der Literatur zahlreiche Bezeichnungen gefunden. Die heute allgemein gebräuchlichen Synonyma sind Pneumocephalus (DANDY, 1926; KASPAR, 1936; MICHAELSSON, 1943; MARKHAM, 1967; u. a.) und Pneumatocele (LEHMANN, 1937; KILLIAN, 1938; KUHLEN-DAHL, 1959; BOENNINGHAUS, 1960; NICKOLAI u. NOCKEMANN, 1961, SCHIMA, 1961; u. a.). Hatte man unter dem Begriff einer Pneumatocele seit CHEVANCE de VASSY (1852), der erstmals dieses Wort geprägt hat, über Jahrzehnte lediglich jene lufthaltigen Geschwülste am Schädel verstanden, welche sich durch Austritt atmosphärischer Luft aus einer der pneumatischen Höhlen des Schädels entwickelt hatten, so wurde schließlich in Erweiterung dieses Begriffes jede Luftansammlung im Schädelinneren als Pneumatocele interna bezeichnet (KASPAR, 1936). Entsprechend der Vielfältigkeit der Anschauungen über die pathogenetischen Mechanismen einer solchen Luftansammlung im Schädelinneren, war die Namensgebung lange Zeit sehr uneinheitlich. Es fand sich in fast jeder Veröffentlichung

eine andere Bezeichnung für ein und dasselbe Krankheitsgeschehen, wie: "Pneumocranium (DOYLE, 1921), intrakranielle Luftcyste (DUKEN, 1915), Pneumatocephalus (WOLFF, 1914), Pneumocysta, lufthaltige Gehirncyste (BRÜNING, 1917), Pneumatesis intracranialis, Hydropneumocranium (POTTER, 1919), Hydropneumatocele, Pneumcephalon, Pneumocephalia (GUTTMANN, 1930), Aeorcele (ALCOCK, 1931) und Pneumoventrikel (TEACHENOR, 1923; SANTORO, 1924, DAVIDSON, 1927).

Im Jahre 1777 wurde von ACREL erstmalig eine pathologische Luftansammlung im Bereich des Hinterhauptes beschrieben. Der Autor bezeichnete diese, nach unserer heutigen Nomenclatur, extracranielle (occipitale) Pneumatocele als "Windgeschwulst", bzw. "Emphysema capitis". CHEVANCE de VASSY führte im Jahre 1862 den Begriff der Pneumatocele ein und umschrieb mit diesem Terminus ebenso wie WERNHER (1873) das Vorliegen einer abnormen Luftansammlung zwischen Schädeldach und Periost. CHIARI publizierte 1884 erstmalig eine durch Sektion gesicherte intracerebrale-intraventriculäre Pneumatocele. Verständlicherweise finden sich in der älteren Literatur, mit Ausnahme des von CHIARI (1884) veröffentlichten Falles, ausschließlich Beschreibungen von Luftansammlungen außerhalb der knöchernen Schädelkapsel (LLOYD, 1779; SCHMIDT, 1871). LUCKETT (1913) gelang es nach Entdeckung und Einführung der Röntgenstrahlen in die medizinische Diagnostik erstmalig im Jahre 1913 eine intracerebrale Pneumatocele am lebenden Menschen mit Hilfe eines Röntgenbildes zu erkennen. WOLFF (1914), DUKEN, (1915), KREDEL (1915) und HANSEMANN (1917) lieferten die älte-

sten bekannten Beschreibungen einer intracraniellen, bzw. intraventriculären Pneumatocèle in der deutschsprachigen Literatur. DANDY fand im Weltausdriftum bis 1926 fünfundzwanzig Fälle von Pneumocephalus und fügte dieser Aufstellung drei eigene Beobachtungen hinzu. In neuerer Zeit gelang es KILIAN (1938) insgesamt 138 Fälle von Pneumocephalus aus der Weltliteratur zusammenzustellen. AMISANO fand bis zum Jahre 1940 141 Pneumatocelen im gesamten ihm zugänglichen Schrifttum. FABRE bringt bis zum Jahre 1958 eine statistische Übersicht über 145 frontobasale Schädelbrüche mit traumatischer Pneumatocèle. Aus neuester Zeit steht von MARKHAM (1967) eine umfassende Arbeit über Pneumatocelen zur Verfügung, von den 295 ausgewerteten Fällen stammen 184 aus dem Schrifttum und 11 eigene Fälle wurden mit verarbeitet. Bei 122 Patienten war mit Sicherheit von ärztlicher Seite eine nasale Liquorfistel beobachtet worden.

Aus den anatomischen Gegebenheiten des Schädels und seiner intracraniellen Struktur ergibt sich zwanglos eine Klassifizierung der verschiedenen Formen von Pneumatocelen. Mit wenigen Ausnahmen haben die meisten Autoren in groben Zügen folgende Einteilung gewählt (KILLIAN, 1939; DANDY, 1926, LEHMANN, 1937; MONY u. STOLLER, 1943; THUN, 1960; KITTEL, 1960; SCHIMA, 1961; NIKOLAI u. NOCKEMANN, 1961 und MARKHAM, 1967):

I. Extrakranielle Pneumatocelen (Pneumocephalus externus)

II. Intrakranielle Pneumatocelen (Pneumacephalus internus)

A. Extracerebrale Pneumatocelen:

a) epidurale Pneumatocelen

b) subdurale Pneumatocelen

c) subarachnoidale Pneumatocelen

B. Intracerebrale Pneumatocelen

C. Intraventrikuläre Pneumatocelen

Extrakranielle Pneumatocelen, d.h. Luftansammlungen außerhalb des Schädelknochens, sind sehr selten und im Rahmen dieser Arbeit ohne Bedeutung, da es hierbei selbstverständlich nicht zu einer Liquorfistel kommen kann.

Epidurale Pneumatocelen, d.h. die Ausbreitung von Luft zwischen Schädelknochen und Dura mater, werden wegen des dazu notwendigen, relativ sehr hohen Druckes (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; KITTEL, 1960) kaum beobachtet. Sie entstehen gewöhnlich durch Frakturen der Stirnhöhlen, bei denen die Dura unverletzt blieb.

Auch Osteome des Siebbeins können die anatomisch-pathologischen Voraussetzungen für das Eindringen von Luft in den Epiduralraum schaffen (MARKHAM, 1967). FUCHSING (1938) ist allerdings der Meinung, daß der Überdruck in einer der Nebenhöhlen nicht ausreichend stark ist, um ein Ablösen der Dura von der Innenfläche des Schädelknochens zu bewirken. Auch im Falle einer traumatischen epiduralen Pneumatocèle ist ein Liquorabfluß aus der Nase nicht zu erwarten. Dennoch findet sich ein solcher Fall in der Literatur, er wurde von PASSOW (1916) erstmals nach einer Schußverletzung beschrieben.

Subdurale Pneumatocelen entstehen meist unmittelbar im Gefolge eines Schädeltraumas, wenn bei intakter Arachnoidea die Dura verletzt wurde (DANDY, 1926; BOENNINGHAUS, 1960). Allerdings konnten TÖNNIS u. FROWEIN (1952) auch bei zweifelsfreier Mitverletzung der Arachnoidea mit nasaler Liquorfistel eine rein subdurale Pneumatocèle beobachten. Subarachnoidale Pneumatocelen entstehen durch das Einströmen von Luft in den subarachnoidalen Raum, der von den Hohlräumen zwischen Pia mater und Arachnoidea gebildet wird. Dringt nun Luft in diesen Spalt ein, so kann dadurch auf dem Röntgenbild ein negativer Abdruck der

Hirnoberfläche erscheinen (NIKOLAI u. NOCKELMANN, 1961).

Nach COLEMAN (1937) ist das Vorliegen einer subarachnoidalen Luftansammlung, insbesondere bei Füllung der basalen Zisternen charakteristisch für einen Defekt im Bereich der Lamina cribrosa.

Bei der Entstehung einer intracerebralen Pneumatocele, wie sie erstmals von DUKEN (1915) beschrieben wurde, dringt die Außenluft in durch Erweichung entstandene Gewebshöhlen der Hirnsubstanz ein oder aber die unter Druck eindringende Luft schafft selbst gewaltsam krankhafte Hohlräume im Gehirn (OTTO, 1950; NIKOLAI u. NOCKERMANN, 1961; GROTE, 1966). Außer dieser intracerebralen Pneumatocele sind reine Formen ziemlich selten. Nach KILIAN (1938) stellt die Kombination der subarachnoidalen und ventrikulären Form die Masse der Pneumatocelen dar.

Für die Entstehung einer intraventrikulären Pneumatocele können zwei verschiedene Entstehungsmechanismen verantwortlich sein: Einmal kommt es nach einem Duradefekt zu einer subduralen Pneumatocele und erst, wenn auch die Arachnoidea in Mitleidenschaft gezogen wird, tritt eine Liquorrhoe auf (BOENNINGHAUS, 1960).

Hat nun keine Hirnkontusion und -erweichung stattgefunden und kann eine Ventrikelruptur ausgeschlossen werden, so kann die Luft auf indirektem Weg über die eröffneten Subarachnoidalräume und deren physiologische Verbindungen zu den Hirnkammern, über die basalen Zisternen, durch die aperturae laterales und die aperturae mediana in den IV., dann durch den Aquaeductus Sylvii in den III. und schließlich über das Foramen Monroi in die Seitenventrikel gelangen (LUKKETT, 1913; PASSARGE, 1935; MICHAELSSON, 1943; GASSMANN, 1957).

Die andere Möglichkeit ergibt sich, wenn durch den Druck der nachdringenden Luft und durch die vorausgegangene Hirnzertrümmerung und Substanzerweichung bei Vorliegen einer intracerebralen Pneumatocoele, die Zerfallshöhle im Hirngewebe immer größer wird, so daß ein Durchbrechen der Luft von der Nase durch die verletzten Nebenhöhlen und die eingerissenen Hirnhäute in die Kammern hinein direkt erfolgen kann (LUKKETT, 1913; HANSE-MANN, 1917; LEHMANN, 1937; KILLIAN, 1939; BOENNINGHAUS, 1960). Diese Möglichkeit der Entstehung eines "spontanen Ventrikulogramms" (BERNER, 1935; KAPPLAN, 1944) oder "echten Pneumocephalus" (PETERS, 1955) wurde erstmals im Jahre 1923 von

H. SCHLOFFER beschrieben. EGGERS (1927) glaubt überhaupt nur an diese eine Entstehungsmöglichkeit einer intraventrikulären Pneumatocele.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit gilt unser Interesse nur solchen Pneumatocelen, die in Verbindung mit einer nasalen Liquorfistel auftreten. Naturgemäß kann es sich dabei im allgemeinen nur um subdurale-subarachnoidale-intracerebrale und intraventrikuläre Luftansammlungen handeln, da als Voraussetzung für eine Liquorrhoe ein Duradefekt bestehen muß.

Die Ursache einer Pneumatocele ist entsprechend der Ätiologie der Liquorfistel in der überwiegenden Zahl der Fälle ein Schädeltrauma. Die Zahlenangaben liegen je nach Art des Krankengutes zwischen 65 % (VARA-LOPEZ, 1941), 70 % (PIA, 1948), 74 % (MARKHAN, 1967) und 100 % (THUN, 1960).

Nach der jüngsten Übersicht über 295 Fälle mit Pneumocephalus von MARKHAN bis zum Jahre 1967, wovon 284 Fälle aus dem Weltschrifttum stammen und 11 aus dem eigenen Krankengut des Autors, waren 218 Fälle traumatischer Genese. 91mal war es zum Auftreten einer Liquorfistel gekommen. Von den 110 Fällen mit Pneumatocelen, die KILLIAN bis 1938 aus der Literatur zu-

sammenstellen konnte, waren nur 10 % auf ein intrakranielles Neoplasma zurückzuführen. Nasale Liquorfisteln mit Pneumatocelen entstehen also in der großen Mehrzahl der Fälle aufgrund frontobasaler Schädelverletzungen (PIA, 1958).

Iatrogene Pneumatocelen mit nasalem Liquorabfluß wurden nach Entfernung nasaler Polypen von v. EIKEN (1925), nach Muschelresektion von BERTOLOTI (1928), nach Resektion eines Meningioms von RIZZOLI (1954) und nach transnasaler Drainage einer Hypophysencyste von MARKHAM (1965) beschrieben.

Unter den Tumoren als Ursache einer Pneumatocèle mit oder ohne Liquorabfluß aus der Nase kommen in der Regel nur Osteome im Gebiet des Orbitadaches und der Siebbeingegend mit Perforation der Dura im Bereich der Lamina cribrosa in Frage (DANDY, 1926; GROSS, 1938; KILLIAN, 1938; BAKER u. McLEAN, 1941; TEED, 1941; HALLBERG u. BEGLEY, 1950; HAARDT, 1952; BOENNINGHAUS, 1960; KLEINSASSER, 1960; SEEGER, 1964). Daß Osteome im Bereich der vorderen Schädelbasis nur in seltenen Ausnahmefällen die Ursache eines Pneumocephalus und des Abfließens von Liquor aus der Nase sind, geht aus einer Zusammenstellung TEEDs

(1941) hervor. Er fand unter 321 Fällen mit Stirnbeinhöhlen- bzw. Siebbeinosteomen nur 8mal eine Pneumatocele, in keinem Fall war es zum Abfließen von Liquor aus der Nase gekommen.

Chronisch entzündliche Prozesse im Bereich der Schädelbasis können zur Knochendestruktion führen und damit eine Liquorfistel mit Pneumatocele zur Folge haben. In Frage kommen dabei die Tuberkulose (MICHAELSON, 1943) und die Syphilis (PLUNKETT u. LINDRUM, 1935).

Die intrakranielle Pneumatocele steht mit der Liquorfistel in einem engen kausalen Zusammenhang und hat wie diese neben dem knöchernen Defekt eine Verletzung der Dura zur Voraussetzung. Nach KUHLENDAHL (1959) stellt die Pneumatocele gewissermaßen eine Liquorfistel ohne Liquorrhoe dar. Zur Entstehung einer intrakraniellen Pneumatocele kann es infolge eines einfachen Austausches von ausfließendem Liquor gegen Außenluft kommen. Ohne daß ein Überdruck in den entsprechenden Nebenhöhlen notwendig wäre, dringt durch den gleichen Kanal, aus dem der Liquor cerebrospinalis abfließt, in umgekehrter Richtung Luft in das Schädelinnere ein (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; KITTEL, 1960; SCHIMA,

1961). Auslösend für das Zustandekommen einer intrakraniellen Luftansammlung können aber auch akute Drucksteigerungen im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen sein (Putzen der Nase, Niesen, Pressen, Heben schwerer Gegenstände, u. a.). Infolge des Druckgefälles zwischen den Nebenhöhlen und dem Schädelinneren, kann Luft durch den Knochenduradefekt in die Schädelkapsel gepreßt werden (KASPAR, 1936). Möglicherweise kann auch den Hirnpulsationen ein aspirierender Effekt zugesprochen werden (THUN, 1960). Die Frage, warum auch bei fehlendem Ventilverschluß und Nachlassen des Druckes in den Nebenhöhlen das Auftreten und Bestehenbleiben einer Pneumatocеле möglich ist, kann dahingehend beantwortet werden, daß ein gasförmiger Inhalt schwerer als flüssiger aus Hohlräumen mit Wandungen aus lebendem, elastischem Gewebe und mit enger Eintrittspforte zu entweichen vermag (KASPAR, 1936; KITTEL, 1960). Gerade für die Entstehung intracerebraler Pneumatocelen wird seit DANDY (1926) und KILLIAN (1938) von den meisten Autoren eine Art "Ventilmechanismus" oder "Fluttermechanismus" (JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963) angenommen, welcher zwar das Einpressen von Luft in den Kontusionsherd in unmittelbarer Nähe gestattet, sie aber auf umgekehrtem Weg nicht mehr entweichen läßt

(LEWIN u. CAIRNS, 1951; TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; FABRE, 1958; RIECHERT, 1959; BOENNINGHAUS, 1960; KITTEL, 1960; SCHIMA, 1961; MARKHAM, 1967). Für die Bildung eines solchen "Lippen-, Kapillar- oder Klappventils" (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; DOYLE, 1926) können das langsame Engerwerden der Fistelöffnung bei Vernarbungsvorgängen (KILIAN, 1938), Granulationen, Schleimhautschwellungen (BEYER, 1940; KITTEL, 1960), Dura-fetzen, Hirngewebe, Knochenstücke oder ein seitlich von Knochen-defekt liegender Durariß verantwortlich gemacht werden (DANDY, 1926; TÖNNIS u. FROWEIN, 1953; BOENNINGHAUS, 1960; GROTE, 1966). Auf diese Weise können sich überfaustgroße Pneumatocelen entwickeln. TÖNNIS u. FROWEIN (1952) berichten von einem Fall einer intracerebralen Pneumatocèle, wobei die Luftansammlung einen Durchmesser von über 11 cm erreicht hatte. Ob Luft unter Druck auch in ungeschädigtes Gewebe eindringen kann, wird nicht einheitlich beurteilt (KITTEL, 1960). Man setzt aber im allgemeinen eine Schädigung und Zerstörung von Hirnsubstanz voraus.

Seit TÖNNIS u. FROWEIN (1952) unterscheidet man auch bei den Pneumatocelen zwischen Früh- und Spätfällen, wobei letztere weit-aus häufiger zu diagnostizieren sein sollen (PIA, 1958; NIKOLAI

u. NOCKEMANN, 1961). NIKOLAI u. NOCKEMANN (1961) verstehen unter einem "primären Pneumocephalus" alle intrakraniellen Luftdarstellungen, die bei einer Röntgenuntersuchung unmittelbar nach dem Trauma gefunden werden, im Gegensatz zu einem "sekundären Pneumocephalus", der erst nach Wochen, Monaten oder gar Jahren auftreten kann (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952). Diese Unterscheidung wurde getroffen wegen des unterschiedlichen Verlaufes der Veränderungen und ihrer divergierenden Bedeutung in der Diagnostik und der notwendigen Therapie. Während sich im Falle einer primären Pneumatocèle die Luft ausschließlich subdural oder subarachnoidal ausbreitet, also in den vorgebildeten intrakraniellen Hohlräumen, ist zu einem späteren Zeitpunkt in der Mehrzahl der Fälle eine intracerebrale Lokalisation der Luftansammlung zu erwarten (PIA, 1958). Bei der sekundären Pneumatocèle besteht meistens ein gleichzeitiger Liquorabfluß aus der Nase, während dies bei der primären Luftfüllung seltener der Fall sein soll (NIKOLAI u. NOCKEMANN, 1961). Schließlich neigen die Frühfälle traumatischer Pneumatocelen dazu, innerhalb weniger Tage absorbiert zu werden.

Die Bedeutung und Gefahr der Pneumatocèle ergibt sich aus der

Möglichkeit einer durch die pathologische Luftansammlung hervorgerufenen Schädelinnendrucksteigerung und einer Infektion (MICHAELSSON, 1943; SCHIMA, 1961). Durch den andauernden oder zunehmenden Hirndruck kann es bei längerem Bestehen entweder zu einer lebensbedrohenden Hirndrucksteigerung (KUHLEND AHL, 1959) oder zu einer irreversiblen Hirnatrophie (KILLIAN, 1938; TÖNNIS u. FROWEIN, 1952) kommen. Schließlich droht gerade im Falle einer sekundären Pneumatocèle wegen der meist gleichzeitig bestehenden Liquorfistel ständig die Gefahr einer aufsteigenden Infektion mit Ausbildung einer Meningitis (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952). KUHLEND AHL (1959) weist allerdings auf die merkwürdige Erfahrungstatsache hin, die er im gesamten Schrifttum bestätigt gefunden hat, daß es bei posttraumatischer Aerocele niemals zur Infektion, zur Meningitis kommt. Nach den Erfahrungen von NIKOLAI u. NOCKEMANN (1961) neigen primäre Pneumatocelen dazu, sich innerhalb weniger Tage zurückzubilden, womit auch ihre Prognose wesentlich günstiger ist. Auch bei subarachnoidalen und intraventriculären Pneumatocelen ergibt sich aus dem Fehlen der Beschwerden, durch den Überdruck verursachten Störungen eine bessere Prognose als bei intracerebralen Luftansammlungen. Verantwortlich für die relativ hohe Mortalität

intrakranieller Pneumatocelen im Schrifttum, die von DANDY mit 40 % angegeben und von KILLIAN mit 26 % ermittelt wurde, ist wohl die Tatsache, daß ein großer Teil, und zwar der prognostisch günstiger gelegene, unbemerkt geblieben und spontan ausgeheilt war. Diese hohe Sterblichkeitsrate konnte Dank der modernen Chemotherapie und der besseren Operationsmethodik wesentlich gesenkt werden. Aus diesem Grunde und wohl auch wegen der Neigung der primären Pneumatocelen zur spontanen Selbstheilung konnten NIKOLAI u. NOCKEMANN (1961) in jüngerer Zeit mit 10 % eine wesentlich geringere Mortalität aufzeichnen. Von KITTEL (1960) konnte die durchschnittliche Sterblichkeit nach dem Schrifttum der letzten Jahre mit etwa 8 % ermittelt werden.

Die Symptomatologie der Pneumatocelen ist relativ uncharakteristisch und besteht im wesentlichen aus den allgemeinen Anzeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung, wie: Schwindelgefühl, Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen. Subarachnoidale und intraventriculäre Pneumatocelen bleiben zumeist symptomlos. Im Gegensatz dazu finden sich bei größeren intracerebralen Pneumatocelen häufig deutliche Herdsymptome und Anzeichen einer Hirndrucksteigerung, die sich je nach Lokalisation und Ausdehnung in Form

von Paresen, motorisch aphasischen Störungen und psychischen Anfallserscheinungen manifestieren (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952). Gelegentlich kommt es innerhalb der Pneumatocoele zu Flüssigkeitsansammlungen, die vom Patienten als ein plätscherndes, schnarrendes oder gurgelndes Geräusch wahrgenommen, vom untersuchenden Arzt bisweilen perkutorisch erfaßt werden können (KASPAR, 1936; TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; SEIFERTH, 1954 und BOENNINGHAUS, 1960).

Die Diagnose einer Pneumatocoele ist ausschließlich an Hand einfacher klinischer Untersuchungen nicht zu stellen. Ein plätscherndes Geräusch wird nur in Ausnahmefällen vom Untersuchenden festgestellt. Ebenso selten findet sich ein tympanitischer Klopfeschall am Schädel im Bereich der Luftansammlung (FUCHSING, 1938; TÖNNIS u. FROWEIN, 1952 und MARKHAM, 1967) und auch nur dann, wenn die Pneumatocoele mindestens Enteneigröße erreicht hat oder wenn kleinere Luftmengen unter erhöhter Spannung stehen (KASPAR, 1936). Beweisend für das Vorliegen einer intrakraniellen Luftansammlung sind die entsprechenden Veränderungen auf dem Röntgenbild, wie sie von der Encephalographie bekannt sind und nicht selten einen röntgenologischen Zufallsbefund darstellen (NIKOLAI u. NOCKEMANN, 1961).

2. Entzündliche

Neben dem bereits erwähnten Eindringen von Luft in die intrakraniellen Räume, ist man durch das Auftreten einer nasalen Liquorfistel ständig von der Gefahr einer Infektion des Schädelinneren bedroht. Die im Nasen-Rachenraum zahlreich vorhandenen pathogenen Keime können durch äußere Druckschwankungen durch die Knochen-Durabresche in den Schädelinnenraum befördert werden. Allein der durch die Atembewegungen entstehende Sog kann bereits den Transport dieser Keime aus der Nase, bzw. deren Nebenhöhlen in das Schädelinnere bewirken (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952). Außerdem beschwären lokale Entzündungsvorgänge, wie Infekte der oberen Atemwege (etwa eine Erkältung oder eine banale Grippe) und Nasennebenhöhlen jederzeit die Möglichkeit einer eitrigen Meningitis oder bei Vorliegen einer Hirnverletzung, die Gefahr eines Hirnabszesses herauf (JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963).

Die Meningitis

Der erste in der deutschsprachigen Literatur bekannt gewordene Fall einer aufsteigenden Meningitis aufgrund einer traumatischen Liquorfistel wurde von SCHOTTMÜLLER im Jahre 1905 beschrieben.

Die Zahlenangaben über die Häufigkeit des Auftretens einer Meningitis als Komplikation einer nasalen Liquorrhoe weisen zum Teil erhebliche Unterschiede auf, sie bewegen sich zwischen so extremen Werten, wie:

1 % bei SCHURR (1963) und 70 % im Krankengut von RÖTTGEN aus den Jahren 1953 bis 1955. Andere Autoren geben das Vorkommen einer Meningitis bei nasaler Liquorfistel nach frontobasalen Verletzungen mit 14 % (KRÜGER, 1952), 29 % (BOENNINGHAUS, 1960), 30 % (BRANDT, 1959), 32 % (THUN, 1960), 36 % (SEEGER, 1967), 42 % (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952, KUHLEND AHL, 1959), 41 % (GROTE, 1966), 50 % (DURRER u. ZANDER, 1956; CALVERT, 1942) und schließlich 52 % (WEBER, 1962) an. Nach neueren Angaben machen somit etwa 25 bis 50 % aller Patienten mit einer kranio-nasalen Liquorrhoe eine oder mehrere Meningitiden durch (OMMAYA, 1964). Ihre Mortalität liegt zwischen 9 % (COLEMAN, 1937), 40 %

(LEWIN, 1954) und 60 % (MUNROE, 1935). Im Gegensatz zum Schrifttum, nach dem im Falle einer spontanen Liquorfistel das Risiko einer entzündlichen Komplikation sehr viel niedriger sein soll (ADSON, 1941; OMMAYA, 1964; RASKIND, 1965), hat SEEGER (1964) in neuester Zeit außerordentlich häufig intrakranielle Infektionen gesehen. Die Mortalität der Meningitis bei Vorliegen einer nicht traumatischen Liquorrhoe wird von COLEMAN (1937) mit 80 % angegeben.

Für die Invasion pathogener Keime in das Schädelinnere können mehrere Mechanismen verantwortlich gemacht werden. Neben den bereits erwähnten äußeren Druckschwankungen, wie z. B. Husten, Niesen oder Schneuzen, die einen Überdruck im Nasen-Rachenraum bewirken und der durch die Atembewegungen hervorgerufenen Sogwirkung, erscheint auch eine posttraumatische Liquorhypotension das Eindringen von Keimen in die Subarachnoidalräume zu begünstigen (JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963). FABRE (1958) zieht als weitere Möglichkeit eine Änderung des Liquordruckes nach einer Lumbalpunktion in Betracht. Das Intervall zwischen Trauma bzw. erstem Auftreten einer Rhinorhoe und erster Meningitis kann sehr lange sein. Es wird

von beschwerdefreien Intervallen bis zu 12 Jahren (GROTE, 1966), 14 Jahren (THEISSING, 1954; WEBER, 1957), 18 Jahren (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952), 19 Jahren (LEWIN, 1954), 22 Jahren (SINANAN u. TENNY, 1966) und sogar 31 Jahren berichtet (STENGER, 1958). Ist bereits einmal eine meningitische Attacke abgelaufen, schützt dies nicht vor weiteren Infektionen. Die Zahl der meningitischen Schübe kann dabei sehr hoch sein. KÜHN (1960) berichtet über 7, RIECHERT (1967) sogar über 12 Rezidive. Das Leben des Kranken wird durch jede erneute Meningitis aufs Schwerste bedroht. Spätfolgen durch meningo-encephalitische Vorgänge sind nicht selten. Es ist selbstverständlich, daß jede Liquorfistel nach einer einmal aufgetretenen Meningitis unter allen Umständen zu verschließen ist, zweckmäßiger wird aber durch den primären Duraverschluß bereits der erste meningitische Schub verhindert (ISFORT, 1965). Je nach dem Zeitraum, zwischen dem Geschehen welches verantwortlich für das Auftreten einer Liquorrrhoe ist (meistens ein Schädeltrauma) und der ersten Meningitis, unterscheidet man eine "Früh- und Spätmeningitis" (ZANGE, 1928; TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; THEISSING, 1954; WEBER, 1957; APPELBAUM, 1960; BOENNINGHAUS, 1960; SCHIMA, 1961).

Die Frühmeningitis tritt gewöhnlich zwischen dem zweiten und vierzehnten Tag nach einem frontobasalen Schädeltrauma auf. Da praktisch bei allen Basisfrakturen der vorderen Schädelgrube die Nasennebenhöhlen mit beteiligt sind, zieht eine Liquorrhoe bei bestehender Nebenhöhlenentzündung mit größter Wahrscheinlichkeit eine Meningitis nach sich (DURRER u. ZANDER, 1956; RIECHERT, 1957; UNGEHEUER u. WURCHE, 1960; ALBRECHT, 1961). Oft aber ist das Auftreten einer schweren meningitischen Attacke das erste Symptom einer unbemerkt gebliebenen Liquorrhoe (RIECHERT, 1957). Auf die besondere Gefahr dieser frühzeitigen Meningitiden bei bestehendem Liquorabfluß durch die Nase weisen LECUIRE u. Mitarb. (1961) und OBLU (1965) hin. Ihr Verlauf ist im allgemeinen foudroyant, ja geradezu apoplektiform (ISFORT, 1965). Die Infektionsgefährdung scheint nach Ansicht einiger Autoren im Falle eines kontinuierlichen Abfließens des Liquors geringer zu sein (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952). SEIFERTH (1964) führt das Fehlen meningitischer Symptome in diesem Falle auf die Druckentlastung und die mechanische Spülwirkung durch den abfließenden Liquor zurück. Kommt es infolge plötzlichen Sistierens durch Tamponade des Duradefektes zur Stase, kann sich in sehr kurzer Zeit das klini-

sche Bild der Meningitis ausbilden (TÖNNIS u. FROWEIN, 1953; SEIFERTH, 1954; ANDERSON u. Mitarb., 1961).

Die Spätmeningitis tritt nach mehr als 12 Wochen nach dem Trauma oder sonstigem Beginn des Liquorabflusses auf (WEBER, 1957). NEISS (1959) errechnete aus zahlreichen Literaturangaben eine durchschnittliche Latenzzeit der Spätmeningitis von vier Jahren. Dabei spricht die Beobachtung, daß eine Liquorfistel unter Umständen über sehr lange Zeit bestehen kann, ohne daß es zu einer Infektion der Meningen kommt, nicht gegen die hohe Infektionsgefährdung (WEBER, 1957; PIA, 1958; STENGER, 1958; CASTAIGNE u. Mitarb., 1964). Kommt es durch Verlegung des Knochen-Duradefekts durch Knochensequester, Blutkoagel u. a. oder durch Verklebung und Vernarbung der Kommunikation innerhalb weniger Tage nach einem Schädeltrauma zum spontanen Sistieren des Liquorabflusses, schließt dies keineswegs die Gefahr einer späteren Infektion aus. Diese mangelhafte Barriere kann durch ganz alltägliche Schädelinnendruck erhöhungen jederzeit durchbrochen werden. Die Möglichkeit einer Spätmeningitis ist unter diesen Umständen immer gegeben (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; KUHLENDAHL, 1959; GROTE, 1966).

Der Hirnabszeß

Der Hirnabszeß als entzündliche Früh- oder Spätfolge einer nasalen Liquorfistel stellt im Vergleich zur Meningitis ein zwar seltenes, aber nicht weniger bedrohliches Krankheitsbild dar. Obgleich die in früheren Jahrzehnten sehr hohe Mortalität in den letzten Jahren erheblich gesenkt werden konnte, liegt sie im Schrifttum noch immer zwischen 15 % (MÜKE u. WEICKMANN, 1964) und 36 % (VOGELSANG, 1964).

Im Krankengut der Neurochirurgischen Universitätsklinik Erlangen fanden sich in den Jahren von 1948 bis 1968 sechs Fälle mit Hirnabszessen nach einem fronto-basalen Schädeltrauma mit nachfolgender Liquorrhoe. Die Mortalität dieser Komplikation lag hier bei 66 Prozent.

CALVERT berichtet 1942 in seiner Zusammenstellung von 21 nasalen Liquorfisteln über vier Fälle mit Meningitis, aber nur von einem Hirnabszeß. WEBER (1957) beobachtete bei 16 fronto-basalen Schädelverletzungen mit Liquorabfluß durch die Nase 13mal Meningitis und nur einen Hirnabszeß. THUN (1960) fand im Krankengut von TÖNNIS unter 92 Fällen mit nasaler Liquorfistel verschiedenster

Genese 25mal eine Meningitis, dagegen nur 3mal einen Hirnabszeß. IRSIGLER (1961) verlor bei einer Gesamtzahl von 12 fronto-basalen Schädelverletzungen mit Liquorabfluß aus der Nase einen Patienten durch einen Spätababszeß, der sich 21 Monate nach dem Trauma entwickelt hatte. Ganz ähnliche Zahlen hat HERRMANN (1964) aufzuweisen, von 11 Patienten mit nasaler Liquorfistel, die zum größten Teil durch ein Trauma bedingt waren, verstarb jeweils einer infolge einer Meningitis und eines Hirnabszesses. Außer zwei iatrogen bedingten Fällen, die sofort versorgt worden waren, hatten alle schon eine oder mehrere Meningitiden durchgemacht. In unserem eigenen Krankengut der Jahre 1958 bis 1968 fanden sich bei 75 Liquorfisteln 26 zum Teil rezidivierende Meningitiden und ebenfalls nur zwei Fälle mit einem Hirnabszeß als Komplikation.

Verfasser	Jahr	Anzahl der Fälle mit nasaler Liquorfistel	davon mit Meningitis als Komplikation	davon mit Hirnabszeß als Komplikation
CALVERT, C.	1942	21	4 = 19 %	1 = 5 %
WEBER, G.	1957	16	13 = 81 %	1 = 6 %
TÖNNIS, W. THUN, F.	1960	92	25 = 27 %	3 = 3 %
IRSIGLER, F.	1961	12	2 = 17 %	1 = 8 %
HERRMANN, A.	1964	11	9 = 82 %	1 = 9 %
Erlangen	1958- 1968	75	26 = 35 %	2 = 3 %

HÄUFIGKEIT VON MENINGITIS UND HIRNABSZESS BEI NASALEN LIQUORFISTELN

Von BAKER (1941) wird ein Fall mit Siebbeinosteom berichtet, welches in das linke Stirnhirn vorgewachsen war, die Dura mater verletzt hatte und somit Ursache einer Liquorfistel geworden war, wodurch es sowohl zu einer Pneumatocèle, als auch zu einer Pneumokokkenmeningitis mit Abszeß des linken Frontalhirnes gekommen war. Im Falle CALVERTs (1942) hatte sich nach konservativer Behandlung einer traumatischen Liquorfistel ein Hirnabszeß entwickelt, konnte aber durch Exstirpation geheilt werden. Ein weiterer Einzelfall wird uns von BLÜMEL u. KRAUS (1959) berichtet. Nach einem Stirnhöhledurchschuß mit einem Schlachtschußapparat war es neben einer Liquorfistel zu einem Spontanpneumocephalus und meningealen Erscheinungen gekommen, die trotz intrathekalen Gaben von Sulfonamiden und Antibiotika nicht mehr zu beherrschen waren. Die Autopsie ergab einen Pyocephalus internus infolge Ventrikeldurchbruches zweier Hirnabszesse links und rechts frontal. Von einem ähnlichen Vorkommen berichtet SCHIMA (1961), auch hier war es infolge Durchbruches des Abszesses in die Ventrikel zum Exitus laetalis gekommen. MARKWALDER (1963) beobachtete zwei frontale Hirnabszesse, beidemal war die Liquorfistel vom erstbehandelnden Arzt übersehen worden.

C. Diagnose

1. Anamnese

Eine gewissenhafte Anamnese ist die wesentlichste Voraussetzung für eine rechtzeitige Erkennung der Liquorfistel. Vor allem dann, wenn die Patienten ein oft auch sehr lange Zeit zurückliegendes Schädeltrauma angeben können, deutet ein therapieresistenter "wässriger Schnupfen" auf eine sekundär traumatische Liquorfistel hin (WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958; JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963). Hat der Patient eine oder gar mehrere Meningitiden durchgemacht, insbesondere eine Pneumokokken-Meningitis, so liegt der Verdacht auf einen Knochen-Duradefekt im Bereich der vorderen Schädelgrube und der Nasennebenhöhlen sehr nahe, selbst wenn ein Liquorabfluß aus der Nase weder beobachtet noch provoziert werden kann (GURDIJAN u. WEBSTER, 1953; LEWIN, 1954). Die Abgrenzung der traumatischen Liquorfistel gegenüber dem sogenannten spontanen Liquorabfluß ergibt sich meist schon aus der Vorgeschichte. Der abtropfende Liquor ist fast immer wasserklar und vielfach läßt sich durch Kompression der Vena jugularis (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952),

durch Pressenlassen oder Vorbeugen des Kopfes ein schnelleres Abtropfen des Liquors provozieren (TILLAUX, 1877; LINGARD, 1878; ANDERSON u. Mitarb., 1961). Häufig kann das Abfließen des Liquors vom Kranken direkt erfragt werden oder die Angehörigen berichten von auffällig häufigen Schluckbewegungen während des Schlafes, da der Liquor dem Patienten in Rückenlage aus der Nase in den Rachenraum hinabfließt (SPEIRS, 1881). Der Liquorabfluß kann dabei so hinderlich werden, daß die Patienten auf der Seite schlafen müssen (FRIEDBERG u. GALLOWAY, 1938). Beim Schädelverletzten kann die Liquorrhoe zunächst durch Nasenbluten überdeckt werden und erst nach Sistieren der Blutung wird das Abträufeln von Liquor aus der Nase offenbar. Ist der Patient bewußtlos, wird die Liquorabsonderung wiederum an den häufigen Schluckbewegungen, manchmal auch in Seitenlage, entdeckt (GÖHRING u. WEBER, 1962). Die spontan abfließende Liquormenge schwankt in ihrer Menge außerordentlich und es ist nicht möglich, daraus Rückschlüsse auf den Schweregrad der Verletzung zu ziehen (GROTE, 1966). Nach DANDY (1944) soll ein spontaner und schwallartiger Liquorabfluß für einen Defekt im Stirnhöhlenbereich, ein mehr oder weniger konstantes Abtropfen für eine Fistel im Bereich des Siebbeins sprechen. Allerdings kann

eine nasale Liquorfistel auch vorgetäuscht werden und zwar durch eine allergische oder vasomotorische Rhinitis oder durch das abfließende Sekret einer Nebenhöhlenschleimhautcyste, insbesondere einer Kieferhöhlencyste (BOENNINGHAUS, 1960). Nach vorangegangenem Schädeltrauma und noch mehr nach entzündlichen endokraniellen Komplikationen im Gefolge eines solchen, ist die Diagnose eines chronischen Schnupfens nur mit größter Zurückhaltung zu stellen (RIECHERT, 1957). Im Zweifelsfall sollte immer ein Rhinologe hinzugezogen werden.

2. Differentialdiagnostisch

kommt insbesondere bei chronischem Abträufeln eines wässrigen Sekrets aus der Nase eine Rhinitis auf allergischer oder vasomotorischer Basis in Betracht (Eine leicht praktikable Methode, Aufschluß über die Natur der abtropfenden Flüssigkeit zu erhalten, wird von GURDIJAN u. WEBSTER (1953) beschrieben. Beim sogenannten "handkerchief-test" (Taschentuchtest) läßt man vom Patienten die abträufelnde Flüssigkeit mit dem Taschentuch auffangen,

welches nicht steif wird, wenn es sich um Liquor-cerebrospinalis handelt, während es bei Nasensekret versteift). Der Meinung einiger Autoren (GRAHAM, HOFFMANN, 1940), daß die Liquorrhoe im Gegensatz zur Rhinitis stets einseitig ist, stehen die Beobachtungen von TÖNNIS u. FROWEIN (1952) entgegen. Farbstoffpassagen sind im allgemeinen zur Differentialdiagnose nicht notwendig, da der Lokalbefund an der Nase und begleitende Allgemeinerscheinungen ausreichend sichere Hinweise geben (WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958). Bei einer Liquorrhoe kommt es zu keinen entzündlichen Schleimhautveränderungen. Die differentialdiagnostischen Erwägungen stützen sich neben dem Befund an der Nasenschleimhaut, auf die chemischen Eigenschaften des Nasensekretes. Gewöhnlich läßt sich eine chronische Rhinitis bereits durch die fehlende Ausfällung von Mucin von einer Liquorrhoe abgrenzen. SEEGER (1964) schränkt ein, daß dies nur bei profusem Liquorabfluß möglich ist, da sich sonst Schleim beimengen kann. Die qualitative Bestimmung reduzierender Substanzen im aufgefangenen Nasensekret ergibt keinen sicheren Anhalt. Nach einer chronischen Reizung der Nasenschleimhaut kann sich ein glucosehaltiges Plasmaexudat dem Drüsensekret beimischen (CROW u. Mitarb.). Nach neueren Untersuchungen von

LOEBELL (1960) sind auch quantitative Bestimmungen von Zucker und Eiweiß zur differentialdiagnostischen Klärung, ob eine nasale Liquorfistel oder chronische Rhinitis vorliegt, nicht ausreichend. Somit werden auch in dieser Hinsicht eine exakte Anamnese und die fachmännische rhinologische Untersuchung die wesentlichsten Faktoren der Differentialdiagnostik.

3. Spezielle Untersuchungsmethoden

a) Die rhinoskopische Untersuchung

wird infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse der Nasennebenhöhlen zwar nur in Ausnahmefällen eine genaue Lokalisation der Liquorfistel zulassen, darf aber nie unterbleiben, um gerade bei Vorliegen einer spontanen Liquorfistel, Mißbildungen und Tumoren des fronto-basalen Bereiches auszuschließen (SEEGER, 1964). Sie kann im allgemeinen nur das Vorhandensein einer Fistel bestätigen und ihren Ursprung entweder im vorderen Siebbeinbereich oder mehr in Richtung zur Keilbeinhöhle vermuten lassen.

Mitunter zeigen sich in der Nase pulsierende Lichtreflexe, die für das Vorliegen einer Liquorfistel sprechen (NOVOTNY, 1951). Defekte der hinteren Siebbeinzellen, der Keilbeinhöhle und der Lamina cribrosa führen in den oberen, solche im Stirnhöhlen- und vorderen Siebbeinzellenbereich münden in den mittleren Nasengang (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; BOENNINGHAUS, 1960). Durarisse über dem Keilbein haben excessiven Liquorabfluß zur Folge (LEWIN u. CAIRNS, 1951), der durch Einriß der Cisterna chiasmatica zustande kommt (SEIFERTH, 1964), sind aber sehr selten (KRÜGER, 1942). In seltenen Ausnahmefällen, bei einer Verletzung des Felsenbeins (z. B. bei einem Längsbruch der Felsenbeinpyramide), mit eröffneten Mastoidzellen und erhaltenem Trommelfell, fließt der Liquor über die Pauke und Tuba Eustachii in den unteren Nasengang (ECKER, 1947; BRANDT, 1959; OBLU, 1965; GROTE, 1966; HARRINGTON, 1967). Die nasale Liquorrhoe ist in diesem Fall eigentlich eine otogene und nur infolge des intaktgebliebenen Trommelfells zur Nase abgeleitet (BOENNINGHAUS, 1960). DANDY (1944) beschrieb als erster angelsächsischer Autor einen Fall, bei dem es nicht auf Grund eines Traumas, sondern infolge eines Acusticusneurinoms zu einer sogenannten "otogenen Liquorrhinorrhoe" (WILTFANG, 1966) gekommen war. Die Seite

des Dura-Knochendefekts wird gewöhnlich durch die Seite des Liquorabflusses gekennzeichnet (CAIRNS, 1937; DANDY, 1944; PIA, 1958), doch ist dies keineswegs immer der Fall. Liquorabfluß aus beiden Nasenlöchern ist nicht beweisend für eine doppel-seitige Basisverletzung (PIA, 1958). Beidseitiger Liquorabfluß bei nur einseitiger Kommunikation zwischen Schädelinnerem und Nasenhöhle läßt sich nur so erklären, daß bei einer Fraktur oder einem Defekt der Siebbeinplatte zugleich die Lamina perpendicularis mitbetroffen wurde und der so frei in die Nase abtropfende Liquor auch auf die entgegengesetzte Seite gelangen kann (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952). Zu einem kontralateralen Abfluß von Liquor cerebrospinalis kann es auch durch einen gleichseitigen Defekt des Septum nasi kommen oder wenn dieses unverletzt geblieben ist, bei einer medialen Fraktur der Lamina cribrosa, wenn die Nasenscheidewand lateral verschoben ist, wie es von THUN (1960) beobachtet werden konnte. Somit bietet die Einseitigkeit des Liquorabflusses, als Seitenhinweis für eine geplante Operation, kein ausreichendes Kriterium (SEEGER, 1964).

Das Vorliegen einer Anosmie kann auf eine Liquorfistel traumatischer Genese hinweisen. Tritt neben dem Abfließen von Liquor zu-

gleich ein Verlust oder eine Beeinträchtigung des Geruchssinnes auf, dann ist wegen der unmittelbaren Nachbarschaft der Bulbi olfactorii eine Fraktur im Bereich des Siebbeindaches, bzw. der Lamina cribrosa zu vermuten (BOENNINGHAUS, 1960). Meist stimmt die einseitige Riechstörung mit der Defektseite überein. Die Seite des Liquorabflusses und die Seite der Olfactoriusschädigung müssen nicht mit der Seite der Liquorfistel korrespondieren; somit ist ihr Wert für eine Lokalisation ziemlich problematisch (CAIRNS, 1937; DANDY, 1944; GROTE, 1966). Andererseits kann es nach einer Fraktur im Bereich der Nasennebenhöhlen, infolge einer Verquellung des Riechspaltes zu einer zeitweisen rhinogenen Hyp- oder Anosmie kommen (HESSE, 1947). Eine kontusionelle Schädigung des Bulbus olfactorius oder ein Zerreißen der Filia olfactoria kann ebenfalls Ursache einer Anosmie sein, ohne daß eine Knochenverletzung der Lamina cribrosa vorliegt (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952). SEEGER (1964) misst der einseitigen Riechstörung gerade bei der Lokalisation primärspontaner Liquorfisteln große Bedeutung bei, da ihr diagnostischer Aussagewert, gerade bei sehr kleinen Fistelöffnungen, wesentlich größer sein soll, als der von Röntgenuntersuchungen und Tomogrammen.

b) Die chemische und mikroskopische Untersuchung

des Nasensekretes gibt weiteren Aufschluß über seine Herkunft,

TILLAUX (1877) berichtet von einem Fall spontaner Liquorrhoe, bei dem ein wässriger Ausfluß aus der Nase erstmals mit Hilfe chemischer Untersuchungen als Liquor cerebrospinalis erkannt worden war.

Zur Sicherung der klinischen Diagnose genügt es nicht, ausschließlich das gewonnene Nasensekret auf seine chemische Zusammensetzung zu untersuchen. Zuverlässige Auskunft über Art und Herkunft der Flüssigkeit kann nur vergleichende Untersuchung mit lumbal gewonnenem Liquor geben. (LEWIN u. CAIRNS, 1951; JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963). Ist das Nasensekret wasserklar, farb- und geruchlos und bewegt sich sein spezifisches Gewicht zwischen 1004 und 1008 (McCOY, 1963; ANDERSON u. Mitarb., 1961), so liegt der Verdacht einer Liquorfistel nahe. Ein weiterer wichtiger Hinweis ist ein Glukosegehalt zwischen 50 und 100 mg % (URBAN u. STECHERN, 1952; MORLEY u. HETHERINGTON, 1954; CRANDALL, 1957; WAPPENSCHMIDT u.

GROTE, 1958). Dieser Befund ist allerdings differentialdiagnostisch nicht zu verwerten, wenn es um die Fragestellung Rhinitis allergica, bzw. vasomotorica oder Liquorrhoe geht. Da nämlich auch die Tränenflüssigkeit reduzierende Substanzen enthält, darunter etwa 65 mg % Glukose (BECK u. MARX, 1932), kann sie mit Nasensekret vermischt - zu falschen Schlüssen führen (URBAN u. STECHERN, 1952; CROW-KEOGH u. NORTHFIELD, 1956). Bezüglich des Eiweißgehaltes weist McCOY darauf hin, daß der Eiweißgehalt der Tränenflüssigkeit mit etwa 650 mg % wesentlich höher ist als der des Liquors mit 10 bis 25 mg % (JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963). Einen weiteren wertvollen Anhaltspunkt für die vergleichende Beurteilung des Liquors aus einer frontobasalen Fistel und der lumbal gewonnenen Hirnflüssigkeit geben JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT (1963), indem sie feststellen, daß der Glukosegehalt des cisternalen Liquors in der Regel etwas höher liegt als der des lumbal gewonnenen, während der Eiweißgehalt Richtung lumbal gewöhnlich abnimmt.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich von selbst die Problematik der Anwendung von Glukoseteststreifen zur Lokalisation und Diagnostik einer nasalen Liquorfistel, wie sie von KELLER u. BRUHN

(1964) und BEIKERT (1966) empfohlen wird. KELLER u. BRUHN machen bezüglich der Anwendung eines Glukoseteststreifens nur diese Einschränkung, daß er bei Blutbeimengung, wie es bei traumatischen Fisteln sehr oft der Fall ist, nicht zur Diagnose herangezogen werden darf. Die Clinistix-Probe kann nur das Vorhandensein einer Liquorrhoe wahrscheinlich machen, ihre Lage läßt sich mit Hilfe dieser Methode kaum mit Sicherheit festlegen (ZANDER u. OBERSON, 1967).

c) Die röntgenologische Untersuchung

Der exakten Röntgenuntersuchung kommt besonders bei Vorliegen oder Verdacht eines Schädeltraumas entscheidende Bedeutung zu, da man bei der Diagnostik traumatischer Liquorfisteln zu meist gezwungen ist, von der Basisfraktur auf eine Durabeteiligung zu schließen. Ihre Aufgabe soll es sein, neben der meist auf klinischem Wege zu sichernden Seitenlokalisation, Lage und Ausdehnung der Fraktur zur Darstellung zu bringen, auch wenn sich dies wegen der vielfachen Überlagerungen und Überschneidungen

im Bereich der vorderen Schädelgrube oft sehr schwierig gestalten kann (JACOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963).

Schädelübersichtsaufnahmen

in zwei Ebenen zu Beginn der röntgendiagnostischen Untersuchung sollten in jedem Fall angefertigt werden (BOENNINGHAUS, 1960; McCOY, 1963), aber ihr Aussagewert gerade bei der häufigen Kompliziertheit fronto-basaler Frakturen ist gering (GROTE, 1966 K.). Ihre Aufgabe ist es, über den weiteren Gang der röntgenologischen Maßnahmen zu informieren. Nicht selten weist uns die einfache Schädelübersichtsaufnahme, mehr oder minder zufällig, auf eine weitere mögliche Folge eines Dura-Knochendefektes im Bereich der Schädelbasis hin, nämlich auf das Vorliegen einer Pneumatocèle. Diese ist wiederum ein sicherer Anhaltspunkt für das Bestehen einer Kommunikation zwischen Schädelinnerem und der Außenwelt. Darum fordert BRANDT (1959) grundsätzlich diese Aufnahmetechnik, um Art und Lokalisation eventueller Pneumatocelen zu erkennen.

Eine zuverlässige Darstellung von Defekten oder Frakturen im Bereich der Nebenhöhlen und der Schädelbasis erreichen wir mit Hilfe spezieller Aufnahmetechniken oder besonderer Einstellungen.

Stereoskopische Aufnahmen

sind zur Seitenlokalisation und zur Feststellung der Ausdehnung von Knochendefekten gut geeignet und haben sich gerade in der Beurteilung der Verhältnisse der vorderen Schädelgrube bewährt. Sie ermöglichen neben dem plastischen Raumeindruck auch das Erkennen sonst zweifelhafter Einzelheiten und ihrer räumlichen Beziehung. Sie stellen aber andererseits besonders hohe Ansprüche an die Vorstellungskraft und das räumliche Sehen des Betrachters (BRANDT, 1959).

Das Tomogramm

stellt ein weiteres wertvolles Hilfsmittel der Diagnostik dar (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; PIA, 1958; KRENKEL, 1966). Es ist besonders geeignet Liquorfisteln der Stirnhöhlen- und Siebbeingegend zu erkennen (NOVOTNY, 1951; BRANDT, 1959). Sie liegen meist an typischer Stelle.

Seitlich-verkippte Aufnahmen

Eine seitlich-verkippte Aufnahme empfiehlt sich, wenn Stereo- und Schichtaufnahmen infolge des Allgemeinzustandes des Patienten nicht angefertigt werden können. Sie vermitteln zwar eine gute flächenhafte, aber perspektivisch verkürzte Darstellung der vorderen Schädelgrube. BOENNINGHAUS (1960) weist darauf hin, daß

die Lamina cribrosa, wie auch das Nasenwurzelgebiet bei dieser Einstellung besonders gut sichtbar wird.

Überkippte-axiale Aufnahmen

Die überkippte-axiale Aufnahme nach WELIN bringt die Stirnhöhlenvorder- und Hinterwand zur Darstellung.

Mit Hilfe der beschriebenen Verfahren wird es in der Regel möglich sein, vor allem eine traumatische nasale Liquorfistel nachzuweisen und zu lokalisieren. Nicht zuletzt sind exakte Röntgenaufnahmen eine wesentliche Hilfe, um Art und Umfang eines nachfolgenden operativen Eingriffes festlegen zu können (UMBACH, 1956). Die Problematik des röntgenologischen Nachweises einer Fraktur, bzw. einer Knochen-Duraläsion wird von UNGEHEUER u. WURCHE (1960) aufgezeigt. Infolge des Zustandes und der Unruhe des Patienten, bedingt durch seine Bewußtseinstörung, ist der röntgenologische Nachweis einer Liquorfistel in den ersten Tagen nur schwer durchführbar und gelingt trotz vorhandener Frakturen häufig nicht.

Die Cisternographie

mit Pantopaque soll sich gerade bei der Diagnostik der sogenannten spontanen Liquorfisteln, die sich auch mit stereoskopischen und tomographischen Spezialaufnahmen des fronto-basalen Schädelbereiches kaum darstellen lassen, den übrigen röntgenologischen Verfahren angeblich überlegen zeigen (JUNGMANN u. PEYSER,

1963; TENG u. EDALATPOUR, 1963; ROCETT, WITTENBORG, SHILLITO u. MATSON, 1964; PRIBRAM, HASS u. NISHIOKA, 1966). Allerdings stößt diese Methode zur Fistellokalisation teilweise auf Ablehnung, da sie nicht absolut ungefährlich zu sein scheint und ihre Anwendung das Risiko einer Arachnoiditis mit sich bringen kann (ZANDER u. OBERSON, 1967). Außerdem macht die Anwesenheit des wenig resorbierbaren Kontrastmittels in den basalen Cysternen die Wiederholung einer negativ ausgefallenen Untersuchung unmöglich.

Die fraktionierte-Luftencephalographie

bzw. ihr cisternographischer Abschnitt, liefert relativ genaue Hinweise auf die Anatomie der Schädelbasis, aber ein Fistelgang oder eine Fistelöffnung wird mit Hilfe von Luft nur in Ausnahmefällen darzustellen sein (HOUDART, 1967; ZANDER u. OBERSON, 1967).

d) Farbstoffuntersuchungen

In Zweifelsfällen können zur Seitenlokalisation oder zur Feststellung des Fistelausgangs im Nasen-Rachenraum intrathekal applizierte körperfremde Substanzen verwendet werden, sie werden in der

angelsächsischen Literatur als sogenannte "Tracersubstanzen" bezeichnet (LEWIN, 1954). Infrage kommen dafür Farbstoffe (ADSON, 1941; KALLAY u. DOBOS, 1941; HAGER, 1959) und mit radioaktiven Isotopen markierte Trägersubstanzen. Sie können in den lumbalsack oder cisternal injiziert werden.

Farbstoffe: FOX hat 1933 erstmals nach einer Lumbalpunktion 5 ml 6%iges Indigokarmin intrathekal injiziert und mit Erfolg eine nasale Liquorfistel diagnostizieren und lokalisieren können. Dieser tiefblaue Farbstoff wurde in der Folgezeit von zahlreichen Autoren mit befriedigendem Ergebnis zur Anwendung gebracht (ADSON, 1941; GURDIJAN u. WEBSTER, 1944; HÖRBST, 1947; RIECHERT, 1957; SCHIMA, 1961; McCOY, 1963).

Methylenblau kommt ebenfalls vielfach zur Anwendung (HÖRBST, 1947; LEDERER, 1952; DENECKE, 1957; BOENNINGHAUS, 1960). Dieser Farbstoff kann zisternal, intralumbal oder mittels eines Bohrloches in einen Seitenventrikel appliziert werden (KESSEL, 1955), wird aber mehr und mehr verlassen, da sein Gebrauch zu schweren polyneuritischen und encephalomyelitischen Reaktionen führen kann (JENSEN, GERLACH u. SPULER, 1962). BRIHAYE u. LORTHIOIR (1957) die vermutlich die erste Beschreibung eines

Zwischenfällen nach lumbaler Injektion von Methylenblau gegeben haben, hielten dieses Ereignis für eine allergische Reaktion und prägten dafür den Begriff des "Syndrom queue de cheval". Sie empfehlen daher vor Anwendung dieses Farbstoffes einen Verträglichkeitstest vorzunehmen. THUN (1960) und van EYCK u. MARCEL (1956) berichten über je einen Todesfall nach intrathekalen Injektion von Methylenblau, ohne einen eindeutigen kausalen Zusammenhang erkannt zu haben. Völlige Ablehnung findet die Verwendung dieses Farbstoffes bei EVANS u. KEEGAN (1960), die über 14 Fälle berichten, bei denen es nach intralumbaler Anwendung zu gefährlichen Zwischenfällen und zum Teil dauernden Schäden, wie obstruktiver Hydrocephalus und Dementia gekommen war. Nach den Erfahrungen von JACOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT ist Methylenblau unter gewissen Voraussetzungen anwendbar. Die Menge des Farbstoffes richtet sich nach dem Alter des Patienten, sie schwankt zwischen 0,5 und 1,0 ml (RIECHERT, 1957). Methylenblau muß vor der Injektion in der Spritze gut mit Liquor vermischt werden (JENSEN, 1962), da der leicht basische Farbstoff sonst in Schlieren in den Liquor wandert und die nicht neutralisierte Form des Methylenblaus in der beschriebenen Art und Weise schädigend auf das Nervengewebe einwirkt. Färbt sich

das Nasensekret innerhalb von 15 Minuten nicht sichtbar an, so sollte man den Magensaft auf das Vorhandensein von Methylenblau untersuchen, wie es in einem unserer Fälle mit Erfolg geschah. Die Blaufärbung verschwindet nach Zusatz von Ascorbinsäure (JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963). Ein erheblicher Nachteil bei der Anwendung dieser Untersuchungsmethode besteht darin, daß Methylenblau infolge seiner kumulativen Eigenschaften nicht ohne Gefährdung des Patienten in kurzen Abständen wiederholt verwendet werden kann, wie es ein Fall JENSENS (1962) gezeigt hat. Cystochrome, ein ebenfalls tiefblauer Farbstoff, wird von DOHLMANN (1948) zur Seitenlokalisation einer Liquorfistel empfohlen.

KIRCHNER (1961) gelang es erstmals durch Anwendung der Fluoresceinprobe bei einem 8 mal ohne Erfolg doppelseitig trepanierten Patienten das Vorliegen einer "otogenen Liquorrhinorrhoe" nachzuweisen, indem er 0,25 ccm 5%ige Fluoresceinlösung intralumbal injizierte und mit Hilfe von UV-Licht eine aufschlußreiche Fluoreszenz an der Öffnung der rechten Tuba Eustachii und hinter dem rechten erhaltengebliebenen Trommelfell erkennen konnte. MENNING (1964) lokalisierte unter Weglassung des UV-Lichtes, indem er eine Gazeplatte dicht an das Nasendach anlegte, eine Li-

quorfistel in der Siebbein-Keilbeinregion. Allerdings führt der Autor das Gelingen dieses Versuchs auf den massiven Liquorabfluß seines Falles zurück und weist darauf hin, daß bei nur geringer Liquorrhoe die Benutzung von ultraviolettem Licht unerlässlich ist. Wie geeignet diese Untersuchungsmethode gerade zur Erkennung auch nichttraumatischer Liquorfisteln ist, zeigt MENNING (1954) am Falle einer 45jährigen Frau, bei der er eine spontane Liquorfistel auf Grund einer Meningocele der rechten Lamina cribrosa erkennen und lokalisieren konnte. Bei fünfmaliger Anwendung dieser Fluoresceinprobe erlebte er nur einen vorübergehenden Zwischenfall mit kurzfristiger Parästhesie eines Beines. MAHALAY u. ODOM (1966) machten erstmals auf die Gefahren dieser Untersuchungsmethode aufmerksam. Sofort nach Injektion von 5 %igem Fluorescein war es in mehreren Fällen zu einer starken Rötung der gesamten Haut, Tachykardie, Tachypnoe und einer Starre und Schwäche beider Beine und am darauffolgenden Tag unter Temperaturanstieg bei auf maximal $40,2^{\circ}\text{C}$ zweimal zu einem "grand mal" gekommen. Sie erklärten den zeitweisen Ausfall der Cauda equina und die Entstehung einer aseptischen Meningitis mit generalisierter Reizung des ZNS als eine toxische Reaktion.

Zur Vermeidung schwerer Komplikationen bei intrathekaler Farbstoffinjektion ist die gründliche Durchmischung des Farbstoffes mit einer ausreichenden Menge vorher zu entnehmenden Liquors die erste und wichtigste Vorsichtsmaßnahme. Trotzdem kann keiner der bisher verwendeten Farbstoffe als völlig ungefährlich angesehen werden (JENSEN, 1962).

Nicht zuletzt aus diesem Grunde bedient man sich in neuerer Zeit zur Abgrenzung des Liquors gegenüber sonstigem Nasensekret und zur Lokalisation des Fistelganges immer mehr intrathekal applizierter radioaktiver Isotopen.

e) Die radioisotopische Cisternographie

CROW u. Mitarb. (1956) injizieren 200 Millicurie Na^{24} in 1 bis 2 ccm isotonem Serumalbumin in die Zisterna magna und beobachten die Ausscheidung des Liquors, indem sie den oberen Nasengang mit Wattebäuschchen tamponieren. Der Tupfer mit der größten Radioaktivität zeigt den Sitz der Fistelöffnung an (BAUER, LINTHICUM u. THOMAS, 1957). GROTE (1966 K.)

verwendet mit J^{131} markiertes Hippuran. THUN (1960) gelangte in einem Fall bei Anwendung von J^{131} Albumin zu einer korrekten Diagnose. SINANAN u. Mitarb. (1966) bevorzugen As⁷⁴ wegen seiner günstigen biologischen und relativ kurzen physikalischen Halbwertszeit.

Die Technik der radioisotopischen Cisternographie hat sich aus den Erfahrungen entwickelt, die man bei der Scintigraphie der perimedullären Subarachnoidalräume erwerben konnte. DI CHIRO u. GROTE (1966) haben dieses diagnostische Hilfsmittel gerade zur Identifikation und Lokalisation spontaner Liquorfisteln erstmals beschrieben. Durch die Markierung des lumbal oder suboccipital injizierten Liquors mit radioaktiven Isotopen wird eine Scintigraphie der basalen Cisternen ermöglicht. Das Scintigramm zeigt das Vorhandensein und die genaue Lage eines Liquorabflusses an (ZANDER u. OBERSON, 1967). Außerdem läßt sich, ähnlich wie in den von CROW, KEOGH u. NORTHFIELD (1956) berichteten Fällen, die Existenz einer nasalen Liquorfistel in dem von dem Kranken benützten Kopfkissen oder Taschentüchern nachweisen, indem man einfach ihre Radioaktivität mißt.

D. Therapie

1. Konservative Behandlung

Ziel jeder konservativen Behandlung ist es, Voraussetzungen zu schaffen, die einen spontanen Verschuß der Fistelöffnung zustandekommen lassen und damit ein Sistieren des Liquorabflusses zur Folge haben. Die Erfahrungen zahlreicher Autoren zeigen, daß es tatsächlich in einem Teil der Fälle zu einer Verklebung der Duraläsion kommen kann (KASPER, 1936; MONEY u. STOLLER, 1943; RIECHERT, 1957; SCHIMA, 1961; OBLU, 1965).

Durch folgende Mechanismen läßt sich eine Abdichtung der Knochen-Hirnhautbresche erklären: Verschuß des Durarisses durch die Bildung bindegewebiger Stränge, welche die Arachnoidea und die Ränder der Durabresche mit der Frakturstellung im Knochen verbinden (BOENNINGHAUS, 1960), Tamponade der Fistel durch das Frontalhirn oder durch Einklemmen von Nebenhöhlenschleimhaut (MARKWALDER, 1963), Verlegung der Kommunikation durch Blutkoagula oder Hirnödeme (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952), Abdichtung des Duradefektes durch einen Hirnprolaps, nekrotisierendes Hirngewebe oder Knochensequester (GROTE, 1966), Ausfüllung der Knochen-Dura-Läsion durch Bindegewebe oder Fibrin (WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958), Verlötung des benachbarten Subarachnoidalraumes, Verklebung der Nebenhöhlenmukosa

mit der Dura oder Einpressen einer Hirnhernie (KRAUS, 1963) und endlich durch Oedeme oder entzündliche Schwellung der Sinusschleimhäute.

Von diesen Möglichkeiten erscheint die Abdichtung der Fistelöffnung durch Duranarbgewebe den relativ sichersten und dauerhaftesten Verschluß zu gewährleisten. Einen echten Schutz gegen spätere Infektionen bietet eine solche narbige Barriere zwischen Schädelinnerem und der Außenwelt jedoch nicht. Dies geht aus den Beobachtungen von WAPPENSCHMIDT u. GROTE (1958), SINANAN u. TENNEY (1966) und STENGER (1958) hervor, welche noch 12, 22 und sogar 31 Jahre nach spontanem Sistieren der Liquorrhoe das Auftreten von Spätmeningitiden beobachtet haben.

Die meisten Autoren der vorantibiotischen Ära vermieden aus Furcht vor einer möglichen Infektion weitgehend ein operatives Eingreifen bei Vorliegen einer Rhinorrhoe oder Pneumatocele. Ein großer Teil der Chirurgen erachtete jede operative Intervention oder intranasale Manipulation bei nasalen Liquorfisteln als kontraindiziert (HIGBEE, 1933; FEINBLATT u. DAMRAU, 1934). Nach ihrer Meinung war die Behandlung "par excellence" eine konservative (GURDJIAN u. SHAWAN, 1932). Gerade im anglo-amerikanischen Schrifttum findet man noch bis weit in die Mitte unseres Jahrhunderts ein Festhalten an dieser konservativen Einstellung (GURDJIAN, 1941; MONEY u. STOLLER, 1943; SPURLING, 1946). RAAF (1943) berichtet, daß er in allen Fällen akuten Liquorabflusses aus der Nase, die in seine Behandlung kamen, unter Anwendung von

Chemotherapeutika zur Infektionsprophylaxe durch Nasentamponade ein spontanes Sistieren der Rhinoliqorrhoe erreichen konnte. Noch im Jahre 1952 enthielt das HNO-Standardwerk von LEDERER (Philadelphia) die Methode der Verätzung der Fistelöffnung mit Silbernitrat. Auch heute neigen noch manche Autoren im Vertrauen auf die Wirksamkeit der Antibiotika und Sulfonamide zu einer abwartenden (HAGER, 1959; SCHIMA, 1961), ja teilweise gänzlich konservativen Haltung (BRAWLEY u. KELLY, 1967; BOERING u. BEKS, 1963). Die allgemein konservativen Maßnahmen, mit welchen man ein Sistieren des Liquorabflusses erreichen will, bestehen aus strenger Bettruhe in halbsitzender Stellung (RIECHERT, 1957), Tieflagerung des Kopfes (HAGER, 1959) und Vermeidung jeder mechanischen Schädigung, besonders aller, den Liquordruck erhöhender Faktoren, wie Pressen, Husten, Niesen, Lachen u. a. (GURDJIAN u. SHAWAN, 1932; WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958), bei gleichzeitiger antibiotischer Infektionsprophylaxe. Verschiedene Autoren empfehlen noch zusätzliche Maßnahmen, welche die Liquor Neubildung und damit auch die Sekretion vermindern sollen (McDONALD, 1945; RIECHERT, 1957). THUN (1960) schränkt die tägliche Flüssigkeitszufuhr des Patienten auf maximal 1 500 ccm ein, SGALITZER (1930) schlägt zur Herabsetzung der Liquorproduktion und damit auch des Hirndrucks eine Röntgenbestrahlung des Schädels vor. Seiner Ansicht nach wird in der überwiegenden Zahl von Liquorfisteln, diese Maßnahme zu einem mehr oder minder spontanen Verschuß der Fistel führen. Außerdem wurde versucht, durch tägliche Lumbalpunktionen (GRAHAM, 1937) oder Adrenalingaben (MARCOVICI, 1958) eine Herabsetzung des Liquordruckes zu bewirken. Nach

DENECKE (1957) kann durch Ätzen mit Trichloressigsäure oder konsequente Bauchlagerung ein Verkleben der Duraränder erreicht werden. EAGLETON (1929) ist allerdings der Auffassung, daß sich ein einmal entstandener Fistelgang in sehr kurzer Zeit mit Epithel aus der Nasenschleimhaut überziehe und somit einen spontanen Verschluß des Fistelganges unmöglich mache. Eine lange und häufig geübte Maßnahme zahlreicher amerikanischer Autoren ist der Versuch, durch intranasale Ätzung mit 10 bis 20 %iger Silbernitratlösung den äußeren Fistelgang narbig zu verschließen (FOX, 1933; FRIEDBERG u. GALLOWAY, 1938; JOBSON, 1941; LEDERER, 1952). ALMEIDA (1928) verwendete zu diesem gleichen Zweck 50 %ige Chromsäure. PAGET (1878), verweist in seinem Bericht vor der Clinical Society - London auf einen Fall, bei dem die Therapie in der Injektion einer Zinksulfatlösung in das entsprechende Nasenloch bestand.

Zur Zeit Sir St. Cl. THOMPSONs (1899), wo jede Liquorrhoe abschließlich konservativ behandelt wurde, betrug die Mortalität dieses Geschehens 25 %. Zu einem ganz ähnlichen Ergebnis kamen 30 Jahre später auch SCHÖNBAUER u. BRUNNER (1929) mit einer Mortalitätsquote von 30 %.

Da ein operativer Eingriff immer eine große Belastung bedeutet, erhebt sich gerade im Falle der nasalen Liquorfisteln infolge frontobasaler Schädelverletzungen, welche heutzutage den überwiegend größten Teil des Krankengutes darstellen, die Frage, ob es nicht zweckmäßiger ist, gerade im Bewußtsein der Wirksamkeit moderner Chemotherapie eine abwartende Haltung einzunehmen.

SCHIMA (1961), der bei 69 Verletzten mit frontobasalen Schädel-frakturen zwei Fälle mit nasaler Liquorrhoe beobachtete, konnte sich in keinem Fall zu einem operativen Eingriff entschließen, nachdem beide Male der Liquorausfluß innerhalb weniger Tage sistierte. Seinen Worten nach disponiert die nasale Liquorrhoe "nicht ganz besonders" zur Frühmeningitis, vielmehr stellte das Krankengut der Neurochirurgen und der Oto-Rhinologen eine negative Auslese dar, weil diesen Spezialisten hauptsächlich solche Fälle überwiesen werden, bei denen Komplikationen mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erwarten, bzw. meist schon eingetreten sind. Diese konservative Einstellung wird durch zahlreiche Beispiele im Schrifttum bestätigt (HAGER, 1959; u. a.). Es drohen aber selbst nach Jahren die Gefahr eines Rezidivs und die damit verbundenen Komplikationen, die Meningitis und der Hirnabszeß. Eine Aufklärung und gewissenhafte Kontrolle solcher Patienten ist daher unbedingt anzuraten (DE GROOD, 1961). Auch eine lang dauernde antibiotische Behandlung vermag nicht immer die ständige Bedrohung einer Infektion hintanzuhalten (RIECHERT, 1957; HAGER, 1959). Nach den Erfahrungen von ANDERSON, SCHWARZ u. GAMMON (1961) kann bei inoperablen nasalen Liquorfisteln, etwa im Zusammenhang mit einem Hypophysenadenom, prophylaktisch eine Langzeit-Chemotherapie bis zu drei und vier Jahren versucht werden, wenngleich diese ultrakonservativen Maßnahmen ein offensichtliches Wagnis darstellen. Gerade in solchen Fällen erweist sich die enge Zusammenarbeit von Rhinologen und Neurochirurgen als nicht nur wünschenswert, sondern zum Wohle des Patienten unbedingt notwendig. Die Erfahrung lehrt, daß solche in-

operablen Fälle weniger zu Meningitiden neigen (PENNYBAKER, 1951; OMMAY , 1964). Es ist daher vielleicht ratsamer, das Risiko, resistente Bakterienstämme zu züchten, zu vermeiden und mit der antibiotischen Therapie erst dann zu beginnen, wenn sich die ersten Anzeichen eines drohenden Infekts bemerkbar machen.

2. Operative Behandlung

Sobald die Diagnose einer nasalen Liquorrhoe gesichert und die Lokalisation der Fistel geklärt ist, sollte man sofort operieren, um die Gefahr einer plötzlich aufflackernden Meningitis zu bannen. Trotz der Möglichkeiten moderner Chemotherapie hat der Grundsatz, daß jede offene Verbindung zwischen Hirn und Außenwelt chirurgischer Behandlung bedarf, nach wie vor Gültigkeit (JENTZER, 1951; JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963).

Manche konservativ eingestellten Chirurgen sind allerdings der Auffassung, daß man, wenn es zum spontanen Sistieren der Liquorrhoe und damit zur vermeintlichen Spontanheilung der Fi-

stel gekommen ist, das Risiko einer erheblich belastenden Operation vermeiden sollte (ADSON u. UIHLEIN, 1949; Mc KISSOCK, 1952; RIECHERT, 1957; BÖHLER, 1958; SCHIMA, 1961; ZANGE, 1961).

Die Vertreter eines unbedingt operativen Eingriffes sind mit DESCUNES, GARET und THEVENOT (1959) der Überzeugung, daß ein spontanes Sistieren des Liquorabflusses durch die Nase, ebenso wie der Verschluß der Fistelöffnung "vielmehr dem glücklichen Zufall und den ernststen Risiken, vor allem septischer Natur, unterworfen bleibt" (KRÜGER, 1952; TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; PIA, 1958; JAEGER, 1959; KUHLEND AHL, 1959; BOENNINGHAUS, 1960; BURMEISTER, 1962). Eine absolute Indikation ist nach KRAUS (1963) bei bestehender Liquorrhoe oder bei einer Meningitis gegeben. Ist allerdings der Allgemeinzustand des Kranken besorgniserregend, hat er nach einem Trauma einen Schock erlitten, oder müssen andere schwere Verletzungen behoben werden, kann der Liquorabfluß in seiner Bedeutung zurücktreten (JENTZER, 1951,; RIECHERT, 1957 ; BÖHLER, 1958 ; JAEGER, 1959). Eine besondere Operationsindikation ergibt sich für die sogenannten offenen frontobasalen Frakturen, die in der

überwiegenden Zahl die häufigste Ursache nasaler traumatischer Liquor Fisteln darstellen. Ihre primäre operative Versorgung wird heute von der Mehrzahl aller Neurochirurgen und Rhinochirurgen gefordert (MARKWALDER, 1963; HERRMANN, 1964; SEEGER, 1967). KRAUS (1963) ist der Ansicht, daß ein konservativer Standpunkt nur dann zu verantworten ist, wenn nach spontanem Sistieren der Liquorrhoe röntgenologisch eine Fraktur nicht nachzuweisen und eine sichere Lokalisation der früheren Fistel nicht mehr möglich ist.

Eine absolute Operationsindikation ist gegeben (RIECHERT, 1957; BÜHLER, 1958; KRAUS, 1963; GROTE, 1966):

- a) wenn röntgenologisch grobe Verschiebungen der Frakturlinien mit Beteiligung der Stirnhöhle oder der Siebbeinzellen diagnostiziert werden, welche das Vorliegen eines größeren Duradefektes, auch ohne nachweisbare Liquorrhoe, fast mit Sicherheit vermuten lassen,
- b) wenn die Liquorrhoe mehr als 24 Stunden anhält, auch wenn röntgenologisch keine Frakturen nachweisbar sind,

- c) wenn die Nebenhöhlen infiziert sind oder meningeale Reaktionen festgestellt werden,
- d) wenn ein Ventilpneumocephalus mit oder ohne Liquorrhoe, mit oder ohne röntgenologisch nachweisbaren Knochendefekt diagnostiziert wird,
- e) bei Verschlechterung der neurologischen Symptome infolge einer das Hirngewebe zerstörenden intracerebralen Pneumatocele.

Mit Recht fordert man heute, die Indikation zur Operation möglichst weit zu stellen, da das Operationsrisiko in keinem Verhältnis steht zur ständigen Bedrohung des Patienten durch eine Meningitis oder einen Hirnabszeß (GROTE, 1966).

Der Zeitpunkt des operativen Vorgehens hängt ab:

- 1) vom Allgemeinzustand des Patienten,
- 2) von der Art der Fraktur und der Schwere der Verletzung
- 3) von der Zeit.

Zu 1):

Befindet sich der Patient in den ersten Stunden nach einem Schädeltrauma im Schock oder im akuten Schub einer Meningitis, so muß erst eine Besserung oder wenn möglich Normalisierung des Allgemeinzustandes angestrebt werden (JENTZER, 1951; MARKWALTER, 1963; PREIBSICH-EFFENBERGER, 1963). Meist gelingt es, die Meningitis mit Antibiotika und Lumbalpunktion zu beherrschen. Kommt die Meningitis unter dieser Therapie nicht zum Abklingen, muß nach KRAUS (1963) trotzdem operiert werden, da meistens ein Hirnabszeß vorliegt, von welchem die Schübe ausgehen. MORLEY u. HETHERINGTON (1957) haben mit Erfolg während eines meningitischen Schubes einen Fistelverschluß versucht.

Zu 2):

Kommt es in Verbindung mit einer frontobasalen Fraktur zu einer schweren traumatischen Hirnschädigung, empfiehlt es sich, den Eingriff um einige Wochen zu verzögern, da es sonst zu einer massiven Verschlechterung der cerebralen Symptome kommen kann (RIECHERT, 1957).

Zu 3):

Schließlich ist noch der Zeitfaktor zu berücksichtigen. Von manchen Autoren wird wegen der angeblichen Infektionsgefährdung das Risiko eines primären Duraverschlusses abgelehnt (LAZORTHES u. ANDUZE, 1951; KLINGLER, 1961; HOLUB, 1962). DURRER (1956), OBLU (1965) und KRÜGER (1952) halten ein Abwarten bis zu einer Woche, SEEGER (1967), WERTHEIMER (1951), DANDY (1926) und RUZIC (1952) bis zu 14 Tagen und FINOCHIETTO u. DICKMANN bis zu drei Wochen für vertretbar. JENTZER (1951) glaubt, daß man, wenn es nicht zum spontanen Verschluß der Fistel kommt, mit den Antibiotika sozusagen "Gewehr bei Fuß" ("à main armée") abwarten kann. Aus der gleichen Überlegung lassen LAZORTHES u. ANDUZE (1951) bis zu drei Monate und CRANDALL (1957) sogar vier Monate bei konservativer Therapie verstreichen, bevor sie sich zu einer chirurgischen Intervention entschließen.

Der Duradefekt kann grundsätzlich auf zwei verschiedenen Wegen angegangen werden. Einmal empfehlen die Rhinochirurgen den Zugang von den Nebenhöhlen her, zum anderen schlagen die Neurochirurgen den intracraniellen transfrontalen Weg vor.

a) Neurochirurgisches Vorgehen

Von neurochirurgischer Seite wird die Duraplastik nach osteoplastischer Schädeltrepanation und Freilegung der vorderen Schädelgrube teils extra-, teils intradural vorgenommen. Als operatives Verfahren ist dieser intracranielle Weg dem Zugang von den Nebenhöhlen aus überlegen, da er eine übersichtliche Darstellung der vorderen Schädelbasis ermöglicht und zugleich die relativ einfachste und sicherste Methode darstellt (OBLU, 1956; PIA, 1958; JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963; GROTE, 1966). Vor allem in unklaren Fällen, etwa bei Vorliegen einer spontanen oder primär-spontanen Liquorfistel gestattet diese Operationstechnik der intrakraniellen Freilegung der vorderen Schädelgrube eine wesentlich bessere Übersicht und eine sicherere Lokalisation der Fistelöffnung. SEEGER (1964) weist gerade in diesem Zusammenhang auf den zweifelhaften Wert des unübersichtlichen Zugangs über die Nebenhöhlen hin. Die weiteren Vorteile der transfrontalen Kraniotomie sind neben der größeren und besseren Übersicht bei der Fisteldarstellung, die Möglichkeit eines bequemerem und exakteren Arbeitens beim Verschuß der Duralücke und nicht zuletzt das kosmetisch günstigere Ergebnis. Dem primär

neurochirurgischen Vorgehen gebührt demnach der Vorzug:

- a) wenn der Sitz der Fistel nicht mit Sicherheit lokalisiert werden kann (WUSTROW, 1959),
- b) in allen Fällen eines primär- und sekundär-spontanen Liquorabflusses (SEEGER, 1964),
- c) wenn bei rhinochirurgischer Versorgung der Nebenhöhlen Durazerreißen aufgedeckt werden, welche sich nach lateral oder dorsal in ein für den Rhinologen unzugängliches Gebiet erstrecken (WUSTROW, 1959; SEIFERTH, 1964),
- d) bei intakten Nebenhöhlen, auch wenn die Stelle der Liquorfistel unsicher ist (KRAUS, 1963),
- e) nach Trümmerfrakturen der frontalen Schädelkonvexität und Einbrüchen der Stirnhöhlenhinterwand (MARKWALDER, 1963; KECHT, 1965),
- f) und nach allen älteren posttraumatischen Liquorfisteln an der Siebbeinplatte (SEIFERTH, 1964).

Soll nun ein extraduraler oder intraduraler Zugangsweg gewählt

oder kombiniert vorgegangen werden?

Die älteren Neurochirurgen haben nach dem ersten erfolgreichen extraduralen Verschuß einer Liquorfistel durch DANDY im Jahre 1926 im allgemeinen den extraduralen Zugang gewählt (CAMP-BELL, 1928; CAIRNS, 1937; COLEMAN, 1937; RAND, 1930; ADSON, 1941; LOVE u. GAY, 1947). Nach heutiger Ansicht ist ein extradurales Vorgehen dann ausreichend sicher und indiziert, wenn es sich um Liquorfisteln nach Frakturen im Stirnhöhlen-Orbitalbereich handelt (LEWIN u. CAIRNS, 1951; BURMEISTER, 1952; FINOCHIETTO u. DICKMANN, 1952; KRÜGER, 1952; KESSEL, 1955; OBLU, 1956; MORLEY u. HETHERINGTON, 1957; BÖHLER, 1958; KRAUS, 1963; ISFORT, 1965; BEIKERT, 1966). BURMEISTER (1962) vertritt die Meinung, daß in der Therapie frontobasaler Frakturen, mit oder ohne Liquorfisteln, in der überwiegenden Zahl der Fälle ein extraduraler Duraverschuß möglich und ausreichend ist. Der Nachteil dieser Methode besteht darin, daß sich das Abpräparieren der Dura im Bereich der Lamina cribrosa, des häufigsten Defektsitzes, infolge ihres festen Anhaftens und ihrer leichten Zerreißbarkeit oft sehr langwierig und schwierig gestaltet (RIECHERT, 1957). Es entstehen hierbei sehr leicht zusätz-

liche, dann umso schwieriger zu verschließende Einrisse (WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958; BOENNINGHAUS, 1960). Ferner läßt sich ein weiter nach hinten reichender Duradefekt extradural kaum darstellen, insbesondere wenn es infolge einer gleichzeitigen Kontusion des Stirnhirns mit Schwellung zu einer Raumbeengung im Bereich der vorderen Schädelgrube gekommen ist (BURMEISTER, 1962). Eine Revision des suprasellären Anteils der Dura ist unmöglich und es kommt beim Versuch praktisch immer zum Abriß der Fila olfactoria. Ein exakter Duraverschluß im Bereich der Siebbeinzellen ist auf extraduralem Weg praktisch nicht durchführbar, ebenso wie eine optische Kontrolle beim Anbringen eines Transplantats sehr erschwert wird.

Im Hinblick auf die bei einem extraduralen Vorgehen möglicherweise auftretenden Schwierigkeiten haben sich so maßgebliche deutsche Autoren wie RIECHERT (1957), GROTE u. WAPPENSCHMIDT (1958), PIA (1958), KUHLEND AHL (1959), GROTE (1966) und SEEGER (1967) grundsätzlich für den intraduralen Zugang entschieden, wenn nicht durch schwere Weichteil- und Knochenverletzungen der extradurale Weg vorgezeichnet wird (RIECHERT, 1957). In Amerika waren BAKER u. Mitarb. (1941), DANDY (1944), GERMAN (1944), ANDER-

SON (1947) und COLEMAN u. TROLAND (1947) schon zu einem früheren Zeitpunkt zu einem vorwiegend intraduralen Vorgehen übergegangen. Die Vorteile dieser Methode beruhen in der zweifelsohne besseren Übersicht über die anatomische Situation und in der Vermeidung iatrogenen Duraverletzungen im Bereich der Lamina cribrosa, da die an dieser Stelle fest haftende Dura an der vorderen Schädelbasis belassen werden kann (WAPPEN-SCHMIDT u. GROTE, 1958; BURMEISTER, 1962). Außerdem ist für den Neurochirurgen ein Zugang zu einem Duradefekt am Dach der Keilbeinhöhle nur auf intraduralem Weg möglich (BOENNINGHAUS, 1960). Über das intradurale Vorgehen bei Durarissen im Keilbeinhöhlenbereich berichten LEWIN u. CAIRNS (1951) und KRÜGER (1952). Im Falle einer spontanen Liquorfistel ist eine intradurale Freilegung unbedingt erforderlich (SEEGER, 1964). Der von den Rhinochirurgen häufig zitierte Nachteil der größeren Hirntraumatisierung wird durch die überzeugenden Vorteile der intrakraniellen intraduralen Operationsmethodik wettgemacht. Auch die mögliche Infektionsgefährdung der Meningen und des Cerebrums stellt heute keine Kontraindikation für die Eröffnung der Hirnhäute mehr dar (THUN, 1960). Dennoch kann unter gewissen Voraussetzungen der intradurale Duraverschluß dem extraduralen Vorgehen nach-

stehen, da er immer eine größere Belastung bedeutet und nicht jedem Schwerverletzten zugemutet werden kann (BURMEISTER, 1962). Zum extraduralen Vorgehen ist man bei offener Verletzung im Stirnbeinbereich sogar gezwungen.

Optimale Ergebnisse dürften sich von der Kombination beider Maßnahmen erwarten lassen. Gerade im Bezug auf die primär spontanen Liquorfisteln scheint die Anwendung der kombiniert extra-intraduralen Operationsmethode das Mittel der Wahl zu sein, um den stets drohenden Rezidiven nach Möglichkeit vorzubeugen.

Die Gestaltung der Kraniotomie wird meist von der Seitenlokalisierung der Fistel abhängig gemacht. Nach JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT (1963) ist eine einseitige osteoplastische Freilegung des Stirnhirns im allgemeinen ausreichend. Eine bifrontale Freilegung erscheint ihnen nur bei doppelseitigen Fisteln oder bei fraglicher Seitenlokalisation erforderlich. Kann die Fistel zweifelsfrei unilateral diagnostiziert werden, genügt der einseitige Zugang, wie er von der Hypophysenfreilegung her bekannt ist (COLLEMAN, 1937; CALVERT, 1942). Gegebenenfalls ermöglicht auch

dieser unilaterale frontale Zugang nach Durchtrennung der Falx cerebri auch den Verschuß eines Duradefektes auf der Gegenseite (OBLU, 1965).

Grundsätzlich für einen beidseitigen Eingriff setzt sich GROTE (1966) ein, um das Auftreten von Pseudorezidiven infolge eines röntgenologisch stummen Defektes der Gegenseite zu vermeiden. Andere Autoren befürworten dieses doppelseitige Vorgehen mit Aussagen eines beide Stirnbeine umfassenden Knochenlappens besonders dann, wenn die Fistel im Bereich der hinteren Siebbeinzellen oder des Keilbeinhöhlendaches zu vermuten ist (ADSON, 1941; MORLEY u. HETHERINGTON, 1957; TÖNNIS, 1957). Die Schädeleröffnung mit einem Kronentrepan von 4,5 cm Durchmesser, wie sie von CALVET u. Mitarb. (1958) vorgeschlagen wird, stellt zwar eine technische Erleichterung dar, dürfte aber die Übersicht über das Operationsgebiet und ein sicheres Arbeiten in der Tiefe doch beeinträchtigen. Als Nachteil der neurochirurgischen Operationsmethodik läßt sich wohl nur eine gelegentlich zu beobachtende Hyp- bzw. Anosmie infolge einer Verletzung der Olfactoriusfasern anführen (KECHT, 1965). Eine andere zusätzliche Schädigung durch den operativen Eingriff ist nicht zu erwarten (JAKOBI, SCHIEFER u.

TRUCKENBRODT, 1963).

Noch zu erwähnen ist der von PHELINE (1962) stammende Vorschlag einer anderen neurochirurgischen Technik, die sogenannte "ausgedehnte oder begrenzte fronto-ethmoidale Sinus-ektomie". Diese Methode soll einen direkten, leichten und ausreichenden Zugang zu einer kranio-nasalen Fistel im Frontalbereich ermöglichen (OBLU, 1965).

b) Rhinochirurgisches Vorgehen

Entsprechend der älteren Tradition ihres Fachgebietes gebührt den Rhinochirurgen das Verdienst, gerade in Bezug auf die traumatisch bedingten Liquorfisteln, schon von Jahrzehnten eine Aufdeckung des Verletzungsgebietes und einen sicheren Duraverschluß angestrebt zu haben (VOSS, 1936). Nach Ansicht vieler Rhinochirurgen gehört gerade die Versorgung frontobasaler Schädelverletzungen mit oder ohne Liquorrhoe auch heute noch weitgehend in den Zuständigkeitsbereich ihres Fachgebietes, weil nur der Rhinologe über die speziellen Erfahrungen in der ihrer Ansicht nach un-

erläßlichen Mitversorgung des Nebenhöhlengebietes verfügt (MOSER u. WILKE, 1961). Während der Neurochirurg auf transfrontalem intraduralem Weg nach dem Duradefekt fahndet, die Ausräumung der Nebenhöhlen mehr als "Ergänzungsmaßnahme" (WUSTROW, 1959) betrachtet und der Schaffung eines breiten Zugangs zur Nase geringere Bedeutung beimißt, fordern die Rhinologen mit Nachdruck, die von einer Fraktur mitbetroffenen Nebenhöhlen zu sanieren, ihre Schleimhautauskleidung radikal auszurotten, eine breite Verbindung zur Nase zu schaffen und den Duradefekt von außen anzugehen (ZANGE, 1950; SEIFERTH, 1954; NOWOTNY, 1959; PREIBISCH-EFFENBERGER, 1963; UNGER, 1964; BOENNINGHAUS, 1967; u. a.).

Wenngleich die neurochirurgische Methode der uni- oder bilateralen Kraniotomie mit extra- oder intraduralem Zugang, wegen ihrer unbestreitbaren Vorteile, in immer größerem Maße Anwendung findet, erscheint dennoch in einer Reihe von Fällen ein rhinochirurgischer Eingriff zweckmäßig zu sein.

Ein Vorgehen von seiten der Rhinologen kann in folgenden Fällen indiziert sein:

- a) nach Frakturen im Nasenwurzelgebiet, insbesondere nach Verletzungen der Stirnhöhlenhinterwand, mit oder ohne Beteiligung der oberen Siebbeinhälfte, um ein sehr viel eingreifenderes intradurales-neurochirurgisches Vorgehen zu vermeiden (FINOCHIETTO u. DICKMANN, 1952; EIGLER, 1955; HERRMANN, 1959; MARKWALDER, 1963; McCOY, 1963; UNGERECHT, 1965; BEIKERT, 1966),
- b) wenn die Liquorfistel im Bereich der Keilbeinhöhle gelegen ist und ein neurochirurgisches Vorgehen wenig erfolgversprechend erscheint (DOHLMANN, 1948; HIRSCH, 1955; DENECKE, 1957; McCOY, 1963; MENNIG, 1964; SCHREINER u. HERRMANN, 1967),
- c) wenn die Fistel zwar im Bereich der Nebenhöhlen gelegen ist, aber nicht lokalisiert werden kann und eine intrakranielle Exploration von mehr als einer Schädelgrube erforderlich wäre (McCOY, 1963; FRENZEL, 1960; KECHT, 1965),
- d) wenn es nach vorausgegangenem neurochirurgischen Eingriff nicht gelungen ist, den nasalen Liquorabfluß entscheidend zu

beeinflussen und ein abermaliger intrakranieller Eingriff mit Aussicht auf Erfolg nicht mehr möglich erscheint (McCOY, 1963; MENNIG, 1964),

- e) wenn es bei einer bestehenden Liquorrhoe zu einer Entzündung im Bereich der Nebenhöhlen gekommen ist.

Dem Rhinochirurgen stehen grundsätzlich zwei verschiedene Wege offen, im Rahmen seines Fachgebietes eine Fistel im Bereich der Stirnhöhlen zu verschließen (BOENNINGHAUS, 1967).

Einmal die Methode der transfrontalen extraduralen Operation nach dem älteren Koronarschnitt im Bereich der Stirn-Haargrenze nach MAGIND (1938) und KESSEL (1955), nach dem Visierlappenschnitt nach ZANGE-SCHMIDT (PREIBISCH-EFFENBERGER, 1963) oder nach dem immer mehr gebräuchlichen Bügelschnitt nach SOUTTAR, welcher von Ohr zu Ohr über den Scheitel verläuft (MOSER u. WILKE, 1961; UNTERBERGER, 1959; PREIBISCH-EFFENBERGER, 1963; OEKEN, 1966). Hierbei wird das gesamte Stirnbein durch Herunterklappen der Kopfhaut bis zu den supra-orbitalen Wülsten freigelegt und ein hervorragender Überblick über das gesamte Ver-

letzungsgebiet ermöglicht (THEISSING, 1954; MOSER u. WILKE, 1961; MENNIG, 1964; BOENNINGHAUS, 1967). Offenbart sich dabei, daß die Verletzung über die Grenzen der Stirnhöhle hinausgeht, kann zusätzlich noch der transfrontale-extradurale Weg durch Trepanation des Schädels im Stirnbereich beschritten werden (PREIBISCH-EFFENBERGER, 1963). Neben dem Duraverschluß ist die Versorgung der mitbeteiligten Nebenhöhlen und die Schaffung eines breiten Zugangs zur Nase ein besonderes Anliegen des Rhinologen (MITTERMAIER, 1949; MOSER u. WILKE, 1961). Prinzipiell ist er bestrebt, neben der Ausräumung und Entsplitterung der Stirnhöhlen, die zerfetzte Schleimhaut radikal zu entfernen und durch Wegnahme des Stirnhöhlenbodens und zumindest der vorderen Siebbeinzellen einen weiten Zugang zur Nase hin zu schaffen (UNGER, 1964). Während manche Neurochirurgen die Ansicht vertreten, daß solch eine große Öffnung zur Nase nicht nur nicht notwendig ist, sondern zugleich das Aufsteigen einer Infektion aus dem operierten Gebiet an die Dura und das Hirn begünstigt und daher vermieden werden sollte (KRÜGER, 1952), treten die Rhinochirurgen ausnahmslos für die Schaffung eines breiten Zugangs von den betroffenen Nebenhöhlen nach außen ein. BOENNINGHAUS (1967) wies erst jüngst wieder auf die Bedeutung

dieser Abflußmöglichkeit hin. Bei Belassen der unteren Nebenhöhlenschichten über ihren jeweiligen Ausführungsgängen zur Nase kann es über diese Öffnungen dennoch zur aufsteigenden Infektion kommen. Gleichzeitig soll es aber durch den fehlenden weiten Zugang zur Nase hin zu einer Stauung des Wundsekretes in den operierten Nebenhöhlen kommen und damit einer Infektion der Duraplastik Vorschub geleistet werden. Während der Verschluß der Kommunikation zwischen Schädelinnerem und den Nasennebenhöhlen von allen Fachchirurgen unter allen Umständen angestrebt wird, weisen die Rhinologen mit besonderem Nachdruck darauf hin, daß ein Abschluß zwischen den operierten Nebenhöhlen und der Nase unbedingt zu vermeiden ist (BOENNINHAUS, 1960; ESCHER, 1960).

Ein zweiter, vor allem in früheren Jahren sehr häufig benutzter Zugangsweg zur Darstellung der Stirnhöhle ergibt sich durch einen Bogenschnitt im inneren Augenwinkel nach KILLIAN (MITTERMAIER, 1959, PREIBISCH-EFFENBERGER, 1963; UNGERECHT, 1965) oder bei Vorliegen einer doppelseitigen Verletzung durch die Erweiterung dieses Hautschnittes zum Brillenschnitt nach SIEB-MANN (UNGER, 1964) durch den Boden des Sinus frontalis. Dieses

Vorgehen wird von den Rhinochirurgen dann bevorzugt, wenn allein die Hinterwand der Stirnhöhle frakturiert ist (BOENNINGHAUS, 1967). Die Anwendung dieser Operationsmethodik erlaubt es, die oberen Nebenhöhlen exakt auszuräumen und ermöglicht zudem einen direkten Überblick über die Schädelbasis im Bereich der Stirnhöhlenhinterwand und des Siebbein-Keilbeinhöhlendaches (BOENNINGHAUS, 1960; KECHT, 1965; BEIKERT, 1966). Das kosmetische Ergebnis ist bei diesen Schnittführungen innerhalb der Augenbraue und bei Verwendung atraumatischen Nahtmaterials durchaus zufriedenstellend (SEIFERTH, 1954). Bei Weichteilverletzungen im Bereich der Nasenwurzeln kann die Schnittführung den Verletzungen folgen. Der Vorteil dieses Zugangsweges ist darin zu sehen, daß die intakte Stirnhöhlenvorderwand belassen werden und somit eine Entstellung durch Einsinken der Stirnpartie vermieden werden kann und ein plastischer Zugang zur Nase sich leichter und dauerhafter herstellen läßt (BOENNINGHAUS, 1967). Gelingt es, besonders nach Verkehrsunfällen, infolge der starken äußeren Zerstörungen im Stirnbereich nicht, zur Deckung der Durallücke einen genügend großen Galea-Periost-Lappen zu gewinnen, so empfehlen SCHREINER u. HERRMANN (1967) den Duraverschluß mit Hilfe der Muschel- oder Septumschleimhautplastik.

Liegt der Duradefekt, bzw. eine Fraktur am Keilbeinhöhlen-
dach, so läßt sich dieses Gebiet auf intrakraniellern Weg nur
schwer darstellen (McCOY, 1963). Der Rhinologe kann dieses
Gebiet am besten auf transethmoidalem-transphenoidalem Weg
nach dem üblichen KILLIAN'schen Bogenschnitt erreichen
(KECHT, 1965; MENNIG, 1964). Allerdings tritt ein so maßgeb-
licher Vertreter der Rhinochirurgie wie BOENNINGHAUS (1960)
im Falle einer Liquorfistel im Bereich der Keilbeinhöhle für das
Eingreifen des Neurochirurgen ein. DENNECKE (1957) hat mit
Erfolg die Methode der transethmoidalen Keilbeinhöhlenoperation
angewandt, um eine Liquorfistel zu verschließen, die nach percuta-
ner Hypophysenausschaltung durch Einlegen von Radiogold entstan-
den war. Von HIRSCH (1955) stammt die Methode der Deckung ei-
ner Fistel im Keilbeinhöhlenbereich durch Umschlagen eines ge-
stielten Mucoperichondriumlappens aus der Nasenscheidewand. Er
selbst hat diese Operation in vier Fällen mit Erfolg durchgeführt.
Der Nachteil dieser Methode besteht darin, daß der große Septum-
defekt oft Anlaß zu einer unangenehmen Krustenbildung werden kann
(KECHT, 1965). DOHLMANN (1948) benutzte im Falle einer primär-
spontanen Liquorfistel mit Ursprung im Bereich des Keilbeinhöhlen-
daches einen Schleimhautlappen aus der mittleren Muschel zur De-

fektdeckung. BOENNINGHAUS (1960) erscheinen diese Methoden wenig zweckmäßig, da durch das Umschlagen der Schleimhaut im Bereich der Lamina cribrosa sehr leicht Sekretverhaltungen entstehen können. SCHREINER u. HERRMANN (1967) haben erst in jüngster Zeit wieder die Methode der Muschel- und Septumschleimhautplastik beschrieben, welche es gestattet, Durarisse und -defekte an der Schädelbasis zu verschließen, die sich im Bereich des hinteren Siebbeins oder Keilbeins befinden.

Liegen die Vorteile der rhinochirurgischen Methoden in der geringeren Hirntraumatisierung, der besseren Versorgung der Nebenhöhlen, im raschen und direkten Zugang und in der besseren Übersicht über die oberen Nebenhöhlen (LANGER, 1963; MOSER, 1966), so scheinen in der Wahl des operativen Zugangsweges doch ihre wesentlichen Nachteile den Ausschlag zu geben. Sie bestehen in der zweifellos schlechteren Übersicht über die Duraverhältnisse an der Schädelbasis und was wohl von noch schwerwiegenderer Bedeutung sein dürfte, in der technisch ungleich schwierigeren Versorgung von Duradefekten in diesem Bereich (KECHT, 1965).

c) Der Dura-(Knochen)-Verschluß

Ein sicherer Verschluß der Dura mater stellt das eigentliche Ziel und die wichtigste Phase des operativen Eingriffes dar, er ist mit allen Mitteln anzustreben. Um bei der Fülle der Verschlußmöglichkeiten, welche in den letzten Jahrzehnten auf ihre Eignung überprüft und zum großen Teil mit Erfolg angewandt worden sind, einen Überblick erlangen zu können, erscheint es zweckmäßig, eine Einteilung in autoplastische, homioplastische, alloplastische und heteroplastische Materialien zu treffen (ANGSTWURM, JAKOBY u. WEBER, 1961).

Autoplastik:

Autoplastisches Material, d.h. körpereigenes Gewebe, bietet dem Operateur den Vorteil, ständig in frischem Zustand vorrätig zu sein, außerdem bedarf es praktisch keiner besonderen Vorbehandlung. Verständlicherweise machte man sich diese Eigenschaften gerade in den Anfängen der operativen Therapie nasaler Liquorfisteln zunutze, als andere Verfahren noch viele Wünsche offen ließen. Obgleich autoplastisches Gewebe auch heute noch in großem Umfang

Anwendung findet, kann sich die Tatsache, daß sich körpereigenes Material als lebendes Gewebe von irgendwoher ernähren muß, nachteilig auf seine Verwendbarkeit auswirken. Zu diesem Zweck kann sich die Plastik mit ihrer unmittelbaren Nachbarschaft, bei intraduraler Anwendung mit der Hirnoberfläche verbinden.

Dennoch scheint in neuerer Zeit die Bedeutung solcher Hirndurnarben für die Epileptogenese zurückgegangen zu sein (HEPPNER u. DIEMATH, 1962). Die nächstliegende Methode einen wasserdichten Duraverschluß zu erreichen, ist die einfache Duranaht (CAIRENS, 1937; CAMPBELL, GOTTSCHALK u. ALBANY, 1939), es ist die auch heute noch gebräuchlichste Technik. ADSON (1949) ging einen Schritt weiter, indem er eine doppelte Duranaht anlegte und zusätzlich Muskelfragmente dazwischen packte. Eine andere Möglichkeit die Dura selbst zum plastischen Verschluß einer Kommunikation zwischen vorderer Schädelbasis und der Nasenhöhle heranzuziehen, besteht darin, aus der näheren Umgebung der Fistelöffnung einen gestielten Duralappen über den Knochen-Hirnhautdefekt auszubreiten und die somit entstandene neue Duralücke mit Fascia lata zu decken (MORGAN, 1949; TÖNNIS u. FROWEIN, 1952; WAPPENSCHMIDT u. GROTE, 1958; u. a.). Nach gestielter Duraplastik kann der sekundär entstandene Duradeffekt außer

durch Oberschenkelfascie auch mit Galea-Periost-Lappen, mit lyophilisierter Fascie (GROTE, 1966) oder gefriergetrockneter harter Hirnhaut gedeckt werden (UNGER, 1964). Nach BURMEISTER (1962) kann, wenn der gestielte Lappen zur "Türflügelplastik" nach KUHLEND AHL aus der lateralen basalen Dura gebildet wird, der so abseits des Nasennebenhöhlengebietes neu entstandene Duradefekt, wegen des Festhaltens der Dura mater an dieser Stelle der Schädelbasis, gelassen werden. Liegt der Duradefekt nahe der Falx cerebri, so kann aus dieser ein gestielter Lappen gebildet und als sogenannte "Umkehrplastik" auf die Fistelöffnung umgeschlagen werden (GURDIJAN u. WEBSTER, 1953; KUHLEND AHL, 1959; GROTE, 1966). GERMAN (1944) interponiert noch zusätzlich ein Muskelstückchen.

Andere, der Dura ähnliche Gewebe kommen ebenfalls zur Anwendung. Ein Duraverschluß unter Verwendung des Orbitafettes oder der TENON'schen Kapsel ist versucht worden, wird aber von UNGER (1964) als nicht zuverlässig genug abgelehnt. Bewährt hat sich der freie oder gestielt transplantierte Galea-Periost-Lappen (CUSHING, 1927; ECKER, 1947; TÖNNIS, 1948; DE GROOT, 1961; ALBRECHT, 1961; MOSER, 1966), besonders deshalb, weil er in

genügender Größe und in unmittelbarer Nachbarschaft der Dura-bresche zur Verfügung steht (DIESTEL, 1966). Als weiteres der Dura ähnliches Gewebe wurde Fascie als Plastik erprobt. Zur Anwendung kommen:

Fascienlappen des Temporalmuskels (TROTTER, 1924; GURDIJAN u. WEBSTER, 1953; BERRYMAN, 1955; WALLACE u. MEIROWSKY, 1960), auch nach vorausgehendem Kauterisieren der Fistelöffnung (ECHOLS u. HOLCOMBE, 1941; GHOURLALAL u. Mitarb., 1956); Orbitalfascie bei Verlust des Augenhöhlendaches (SMALL u. TURNER, 1947; BÖHLER, 1958; LANGER, 1963); Occipitalfascie (WALLACE u. MEIROWSKY, 1960) und freitransplantierte Fascia-lata-Streifen, die den Vorteil bieten, in jeder beliebigen Größe und Form zur Verfügung zu stehen (DANDY, 1926; CAMPBELL, 1928; CAMPBELL, GOTTSCHALK u. AUBANY, 1939; SPURLING, 1946; MORGAN, 1949; LEWIN u. CAIRNS, 1951; NORSÄ, 1953; LEWIN, 1954; SEIFERTH, 1954; DURRER u. ZANDER, 1956; UMBACH, 1956; JAKOBI, SCHIEFER u. TRUCKENBRODT, 1963; ZANDER u. OBERSON, 1964, OBLU, 1965). Das Transplantat kann bei intraduralem Vorgehen unbefestigt über dem Knochenhirnhautdefekt ausgebreitet, es kann aufgesteppt (CAIRNS, 1944; DANDY, 1944) oder auch nach der von RIECHERT (1947) be-

schriebenen Methode mit Hilfe eines speziellen Instrumentariums, durch kleine Stahlstifte oder Klammern an der Schädelbasis fixiert werden. GISSANE u. RANK (1940) haben mit Tibia-Periost eine kranionasale Liquorfistel verschlossen. HIRSCH (1955) erzielte mit Mucoperiost der Nasenscheidewand denselben therapeutischen Effekt, eine praktisch nur von den Rhinochirurgen geübte Methode zum extraduralen Verschluß der Fistelöffnung (HIRSCH, 1955; PEIPER, 1944). Steht zu wenig Nasenschleimhaut zur Verfügung, kann die unter den Knochen geschobene Fascie von einem zweiten Fascia-lata-Streifen überdeckt werden. BEIKERT (1966) tamponiert die Schleimhaut bzw. die zweite Fascienplastik zusätzlich mit einer Gelatineschicht. Nach Impressionsfrakturen des Stirnschädels mit nachfolgender Resektion der vorderen und rückwärtigen Stirnhöhlenhinterwand kann die Dura mit den Weichteilen der Stirn vernäht und somit die Liquorrhoe zum Stehen gebracht werden. Auch das Verstopfen des Knochenduradefektes mittels Temporal- bzw. Occipitalmuskels gewährleistet einen sicheren Duraverschluß (BAKER u. LEAN, 1941; ANDERSON, 1947; UMBACH, 1956; PIA, 1958; LOVE u. WHITE, 1960; ANDERSON, SCHWARZ u. GAMMON, 1961; ISFORT, 1965; GROTE, 1966). DESCUNS, GAREE u. THEVENAT (1959) empfehlen, ein in eine

antibiotische Lösung getauchtes Muskelstücken an den Durarändern zu fixieren. Zur Überprüfung der Nähte auf ihre Wasserdichte kann man vor dem endgültigen Duraverschluß einige Tropfen Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) in den Extraduralraum applizieren (UNGER, 1964). Ein postoperatives Abträufeln von Liquor aus der Nase während der ersten Woche ist infolge der reoperativen Umbauvorgänge des Transplantates möglich und kein Grund zur Beunruhigung (TÖNNIS u. FROWEIN, 1952).

Homoioplastik:

Seit Einführung der Blut-Knochen- und Gefäßbanken beginnt sich langsam der Gebrauch homoioplastischen Gewebes in der Versorgung frontobasaler Liquorfisteln anzubahnen. PEIPER (1944) beschreibt die Anwendung von menschlicher und tierischer (heteroplastischer) Amnionhaut. GOTFRYD (1959) berichtet von sechs Fällen, in denen der Knochenduradefekt mit Hilfe von Knochen- oder Knorpeltransplantaten aus der Gewebebank geschlossen werden konnte.

Gerade in den letzten Jahren ist der Gebrauch kältekonserverter Leichendura immer mehr zur klinischen Anwendung gekommen. CRAWFORD (1957) hat als einer der ersten Autoren über erfolgreiche Versuche mit Hunden berichtet. Die zur Plastik bestimmte Leichendura wird möglichst bald nach Eintritt des Todes unter aseptischen Bedingungen entnommen, nach einem speziellen Verfahren vorbereitet und auf dem Wege der Gefriertrocknung konserviert (WEICKMANN u. STEINECKE, 1959). Bei Anwendung der "lyophilisierten" Dura geht man von der Vorstellung aus, daß Dura sich selbst am besten ersetzen kann. SHARKEY u. Mitarb. (1958) wandten gefriergetrocknete Dura erstmals zum plastischen Verschuß zweier durch Schußverletzungen bedingter nasaler Liquor fisteln an und hoben als ihren markantesten Vorteil die bequeme Verfügbarkeit hervor. Die gefriergetrocknete Dura nimmt nach BURMEISTER (1962) eine Mittelstellung zwischen Gewebe und Kunststoff ein. Aus ihrer Anspruchslosigkeit und ihrem infektionsresistenten Verhalten ergibt sich die spezielle Indikation: Die Deckung von Duradefekten in bereits infiziertem oder besonders infektionsgefährdetem Gebiet. Besonders geeignet dürfte somit gefriergetrocknete Dura mater zum extraduralen Duraverschluß über eröffneten Nasennebenhöhlen sein, da autoplastische

Materialien, wie etwa freitransplantierte Fascia lata, in diesem Gebiet in besonderem Maße Infektionen ausgesetzt sind (BURMEISTER, 1962).

Autoplastische Fascia lata kann bei Vorliegen einer Meningitis und dem Hinzukommen von Außenluft leicht nekrotisieren, während eine Nekrose lyophilisierter Leichendura weniger zu erwarten ist, da das Eiweiß infolge der Gefriertrocknung denaturiert worden ist (BURMEISTER, 1962).

LOEW u. Mitarb. (1967) halten es bei ausgedehnten frontobasalen Verletzungen mit breiter Kommunikation zum Nasenrachenraum für ratsam, die Defektabdeckung nicht mit totem Gewebe vorzunehmen, da infolge der sofortigen Bakterieneinwirkung mit einer verstärkten Resorption der Plastik zu rechnen ist. Die wesentlichsten Vorteile homoioplastischer- kältekonservierter Leichendura sind: Ihre sofortige Verfügbarkeit, die Vermeidung von zusätzlichen Eingriffen am Patienten, das Ausbleiben von Hirnduranarben und Fremdkörperreaktionen, der rasche Ein- und Umbau der Plastik, die beliebige Gestaltbarkeit und leichte Handhabung, die Möglichkeit einer einwandfreien, wasserdichten Naht und vor allem ihre weitgehende Widerstandsfähigkeit gegenüber eitrigen Infektionen (KISS u. Mitarb., 1958; STRELI, 1959).

Heteroplastik:

Ist eine dichte und zuverlässige Naht des Transplantats mit der Dura nicht möglich, kann der plastische Verschuß zusätzlich mit einem resorbierbaren Tamponmaterial gesichert werden (GROTE, 1966). Daß auch die alleinige Anwendung von Fibrinschaum (FIBROSPUM) einen sicheren Duraverschuß herbeiführen können soll, zeigen die Behandlungserfolge von BECKER (1954), WALLACE u. MEIROWSKY (1960) und DIESTEL (1966), die ein entsprechend großes Stück Fibrospum auf den Duradefekt auflegt, bzw. zwischen den Durarändern eingeklemmt haben.

Nach Meinung von WUSTROW (1959) darf Fibrospum nur extradural zur Anwendung gebracht werden, intradural aufgelegt, bleibt dieses Material als Fremdkörper liegen und kann später zu Reizerscheinungen führen (BÖHLER, 1958).

Gelatineschwämmchen als Grundlage für eine durale Neubildung werden ebenfalls zum Fistelverschuß verwendet (CLOWARD u. CUNNINGHAM, 1947; WULLSTEIN, 1953; RIZZOLI u. Mitarb., 1954; BERRYMAN, 1955; WALLACE u. MEIROWSKY, 1960). Ist bei rhinochirurgischem, extraduralem Vorgehen ein Vernähen des Duradefekts nicht möglich, soll man durch ein unter den Defekt

geschobenes Stückchen Gelita-Schwamm die Liquorrhoe zum Sistieren bringen können (WULLSTEIN, 1953; BECKER, 1954; BOENNINGHAUS, 1954; SEIFERTH, 1954). Mittels Formalin gehärteter Gelitaschwamm, sogenannter "Spongostan" soll gegenüber der zu weichen Gelatine oder dem zu klebrigen Fibrin den Vorteil der leichteren Handhabung und besseren Verwendbarkeit bieten (HEPPNER u. DIEMATH, 1962).

Alloplastik:

Zwar wurde vereinzelt Wachs zum Verstopfen der knöchernen Fistelöffnung ohne Berücksichtigung des Duradefektes verwendet (DANDY, 1944; GRAHAM, 1937; LOVE u. GAY, 1947; TUPIN, 1954), im allgemeinen aber ist dies eine zusätzliche Maßnahme ohne wesentliche Bedeutung, nachdem bereits primär der Hirnhautdefekt versorgt worden ist (ADSON, 1941; GRAHAM, 1952). In neuerer Zeit neigt man nach den Erfahrungen, die SPENCE (1957) bei zehnjähriger Anwendung von Methymathacrylat sammeln konnte, wieder dazu, nach Versorgung des Duradefektes mit Hilfe dieses Kunststoffes den Knochendefekt wasserdicht zu versiegeln

(THOMAS u. Mitarb., 1960; JAKOBY, 1961; PEREIRA u. Mitarb., 1965). Dieses Material läßt zwar eine nahtlose Reparatur zu, schließt aber gleichzeitig die Einführung eines Fremdkörpers in sich ein und verlangt eine relativ große Freilegung der knöchernen Schädelbasis. Versuche von LEHMAN u. Mitarb. (1967) haben gezeigt, daß Methylmethacrylat eine fibrozytische Reaktion bewirkt, die in der Lage ist, einen Duradefekt zu überbrücken, indem sich ein geweblicher Überzug fest an die Kunststoffunterlage anhaftet. Es sind aber bereits Fälle bekannt, in denen ohne Erfolg versucht worden ist, unter Anwendung von Methyl-Cyanoacrylat einen Fistelverschluß herbeizuführen (CARTON u. Mitarb., 1965). LEHMAN u. Mitarb. (1967) haben mit gutem Erfolg die Anwendung von Isobutyl-Cyanoacrylat erprobt.

CLOWARD u. CUNNINGHAM (1947) und KISSOCK (1952) empfehlen den Verschluß des Knochen-Duradefekts mit Tantalumfolie und anschließender Tamponade mit Gelatineschwamm. PEET (1928) und GURDJIAN u. WEBSTER (1944) benützen Idioformgaze.

Klebstoff:

Die Bemühungen, eine Durabresche nur mit Hilfe von Klebstoffen zu versiegeln, stehen erst am Beginn. Eine kombinierte Anwendung von Muskelplastik und Klebetechnik wird von GROTE (1966) kurz erwähnt. Einen ausführlicheren Bericht über die klinische Anwendung geklebter lyophilisierter Dura geben LOEW (1967) und LEHMAN (1967) mit ihren Mitarbeitern. Nach ihren Erfahrungen im Tierversuch, scheint LOEW u. Mitarb. (1967) die Verwendung von kältekonservierter Dura und Gewebeklebstoff "Histokoll T 100" für den Menschen geeignet. Allerdings setzt die Handhabung dieses Klebers besondere Sorgfalt voraus.

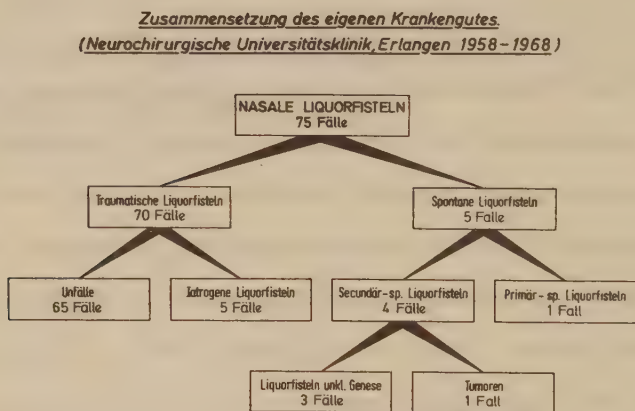
IV. EIGENES KRANKENGUT

An Hand des Krankengutes der Neurochirurgischen Universitätsklinik Erlangen werden nachfolgend Genese, Diagnostik, Therapie und Verlauf der Fälle besprochen, die unter dem Symptom der "nasalen Liquorrhoe" in den Jahren 1958 - 1968 zur stationären Aufnahme kamen. Es sind nur solche Fälle aufgeführt, bei welchen ein nasaler Liquorfluß (mit Sicherheit) auch ärztlicherseits beobachtet und eine stationäre Beobachtung und Behandlung in der eigenen Klinik durchgeführt werden konnte. Dieses Krankengut umfaßt, mit Ausnahme von drei Fällen traumatischer Liquorzysten, welche nach eigener stationärer Beobachtung und konservativer Behandlung, auf Grund einer Mitbeteiligung des Nasenbeins und sämtlicher Nasennebenhöhlen in die hiesige HNO-Universitätsklinik verlegt wurden, keinen der Fälle, die von uns nur konsiliarisch betreut oder weiterverlegt wurden. Es handelt sich um ein Krankengut, das sich, wie in Friedenszeiten typisch, in der Mehrzahl aus Verkehrs- und Berufsunfällen zusammensetzt und es enthält demgemäß nur wenige Schußverletzungen. Entsprechend ihrer seltenen Erwähnung in der Literatur fand sich nur eine kleine Anzahl von

nichttraumatischen, bzw. "spontanen Liquorristeln" in diesem Krankengut.

Die unter dem Symptom der "nasalen Liquorrhoe" zu besprechen-
den 75 Fälle lassen sich folgendermaßen aufgliedern:

Abbildung 1:



An Hand dieser 75 Fälle nasaler Liquorristeln wird das Kranken-

gut nach folgenden Gesichtspunkten erörtert und ausgewertet:

- I Alters- und Geschlechtsverteilung
- II Pathogenese
- III Komplikationen
- IV Diagnostik
- V Therapie und Ergebnisse

I. Alters- und Geschlechtsverteilung

In Bezug auf Alter und Geschlecht des Krankengutes ergibt sich, daß die Rhinoliqorrhoe bei Männern 8,5 mal so häufig beobachtet wird als bei Frauen : 67 männlichen stehen 8 weibliche Patienten gegenüber, wobei die Altersstufe zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr fast die Hälfte (48 %) aller Fälle stellt.

Tabelle 1:

*Alters- u. Geschlechtsverteilung der
Patienten mit nasaler Liquorrhoe.*

JAHRE		ALTERSGRUPPEN							
		1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-80	
FÄLLE	♀	2	1	—	—	—	3	2	8
	♂	5	17	18	12	7	7	1	67
GESAMTZAHL		7	18	18	12	7	10	3	75

Männer wurden vor allem zwischen dem 2. und 3. Lebensjahrzehnt davon betroffen, Frauen mehr zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt.

Diese Beobachtungen lassen sich durch die überwiegend traumatische Genese (93 % aller Fälle) erklären, da gerade jüngere Männer der Gefahr von Verkehrs- und auch schweren Arbeitsunfällen in größerem Maße als weibliche Personen ausgesetzt sind.

Unter den betroffenen Kindern halten sich erwartungsgemäß Mäd-

chen und Knaben die Waage. Die jüngsten Patienten waren ein 8jähriges Mädchen und ein ebensoalter Bub, der älteste Patient war ein 78jähriger Rentner.

II. Pathogenese

Einen Überblick über die Pathogenese des Abfließens cerebrospinaler Flüssigkeit durch die Nase gibt Tabelle 2.

Tabelle 2:

Einteilung der nasalen Liquorfisteln nach der Entstehungsursache und ihre Häufigkeit.

A. <u>Traumatische Liquorrhoe</u>	<u>70</u> = <u>93</u>%
a. Unfälle	65 = 86%
b. iatrogene Liquorfisteln	5 = 7%
B. <u>Spontane Liquorrhoe</u>	<u>5</u> = <u>7</u>%
a. primär spontan	1 = 1%
b. sekundär spontan	4 = 6%

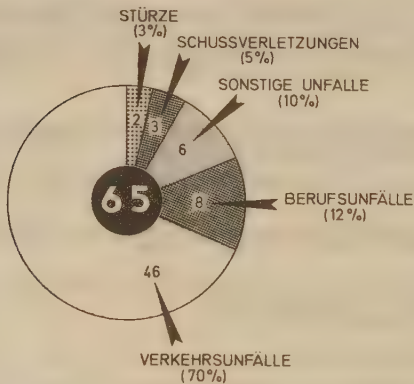
A. Traumen

a) Unfälle

Die Unfallentstehung war außerordentlich mannigfach, auch wenn es sich in über 2/3 der Fälle um Folgen von Verkehrsunfällen mit schweren Kopfverletzungen, insbesondere des fronto-basalen Schädelbereichs, handelte. Einen Überblick über die Beteiligung der verschiedenen Gruppen von Verunfallten gibt Abbildung 2.

Abbildung 2:

Unfallmechanismus bei 65 posttraumatischen Liquorfisteln



Beim übrigen Unfallgeschehen handelt es sich meist um Berufs- unfälle, wie etwa Stürze vom Heuboden oder der Verladerampe, Verletzungen durch Schußwaffen und andere, oft außerordentlich heterogene Entstehungsmechanismen (Sturz vom Taubenschlag, Absprengung eines Zahnes der Kreissäge, Überrolltwerden des Kopfes von einem Jauchefaß, etc.).

Verkehrsunfälle

Da im Laufe der letzten Jahre die Zahl der im Verkehr befindlichen Motorräder erheblich zurückging, dagegen in zunehmendem Maße Kleinkrafträder (Mopeds) und Kraftwagen im Straßenverkehr vertreten sind, tritt der entsprechende Personenkreis in den Unfallstatistiken und somit auch in unserem Krankengut immer stärker in Erscheinung.

Altersbeteiligung und Umfang der betroffenen Verkehrsteilnehmer ist nachfolgenden Abbildungen zu entnehmen.

Abbildung 3:

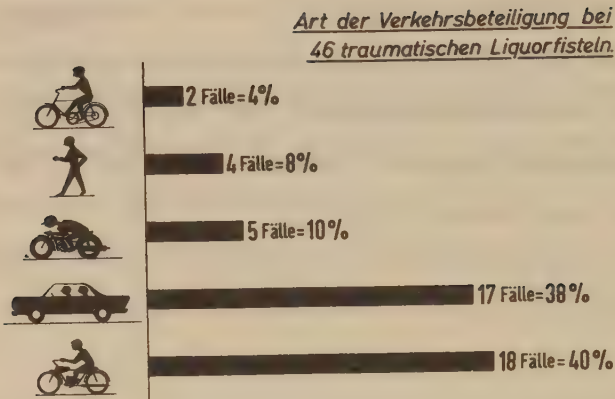
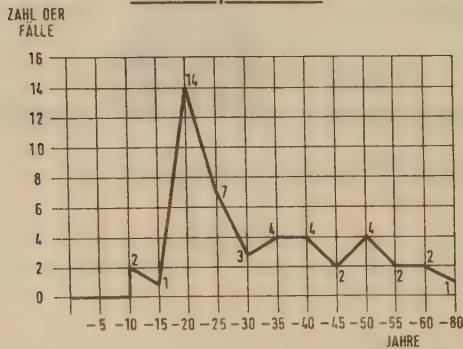


Abbildung 4:

Altersmäßige Aufgliederung der
Verkehrsteilnehmer mit posttraumatischer
Rhinoliquorrhoe.

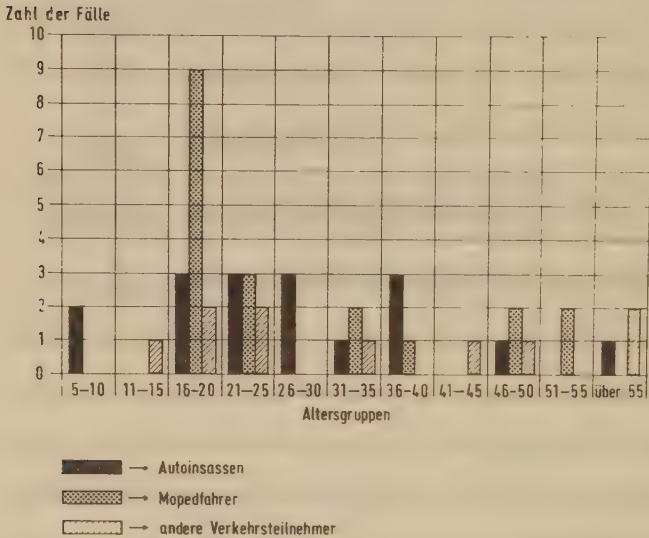


Der außerordentlich hohe Anteil von Jugendlichen zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr an durch Verkehrsunfällen bedingten traumatischen Liquorfisteln kann zu einem großen Teil auf die besondere Gefährdung, die dem meist jugendlichen Benutzer dieser leichten, aber schnell fahrenden Kleinkrafträder aus den verschiedensten Gründen droht, zurückgeführt werden.

So läßt gerade ein Jugendlicher sich sehr leicht von den wendigen und spurtschnellen Mopeds zu riskanten und oft gerade im Stadtverkehr unübersehbaren Manövern hinreißen. Die überraschend hohe Beteiligung von Mopedfahrern auch fortgeschrittenen Lebensalters an Verkehrsunfällen mit fronto-basalen Schädelverletzungen in unserem Krankengut läßt sich unter Umständen auch aus seiner sozialen Schichtung erklären. Handelt es sich doch um eine überwiegend ländliche Bevölkerung, bei welcher dieses Verkehrsmittel im Gegensatz zur Großstadt noch immer große Verbreitung findet. Als weitere Ursache kann wohl angeführt werden, daß sich die Benützung eines Schutzhelms bei den Kleinkraftradfahrern noch nicht in dem Maße durchsetzen konnte, wie man es bei Lenkern und Mitfahrern der schwereren Motorräder beobachten kann.

Abbildung 5:

*Altersverteilung der verschiedenen Gruppen
von Verkehrsteilnehmern. (46 traumatische Liquorzysten)*



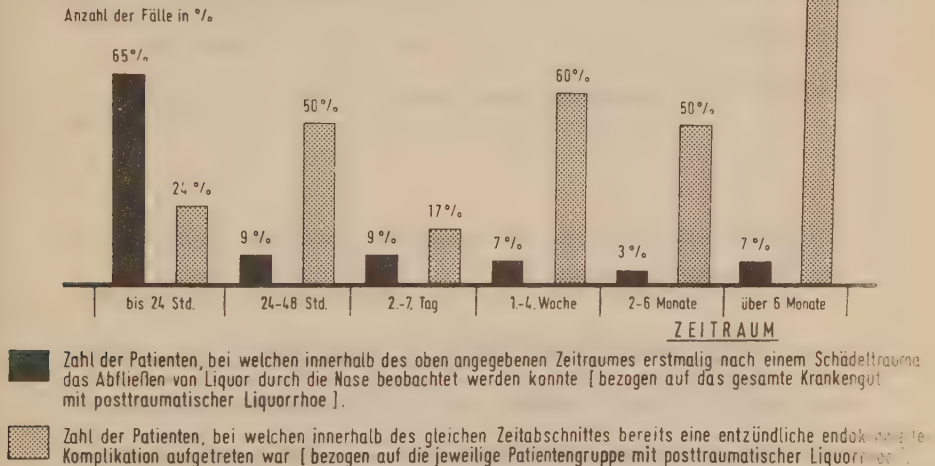
Intervall zwischen Trauma und Liquorrhœ

Die nun folgende Abbildung (Nr. 6) soll einen Eindruck davon vermitteln, wie sehr bei Patienten mit posttraumatischer Liquorrhœ die Rate entzündlicher endokranieller Komplikationen bei immer länger werdendem Intervall zwischen Trauma und erstmaligem Ab-

fließen von Liquor durch die Nase in steigendem Maße größer wurde.

Abbildung 6:

Zunahme der Häufigkeit entzündlicher endokranieller Komplikationen bei länger werdendem Intervall zwischen auslösendem Trauma und erstmaliger Liquorrhoe.



Bereits ein Viertel aller Fälle, bei denen innerhalb der ersten 24

Stunden nach dem Schädeltrauma das Absickern von Hirnwasser beobachtet werden konnte, war im gleichen Zeitraum eine Infektion des Gehirns oder seiner Häute aufgetreten. Hatte die Liquorrhoe aber erst sechs Monate oder noch später nach dem ursächlichen Trauma erstmalig eingesetzt, so hatten alle diese Patienten bereits mindestens einen meningitischen Schub oder Hirnabszeß durchgemacht. Auffällig ist, daß schon 24 Stunden nach der fronto-basalen Verletzung nur noch in 9 % der Fälle das Abträufeln von Liquor cerebrospinalis beobachtet werden konnte, während sich die Zahl der inzwischen aufgetretenen entzündlichen Komplikationen bereits verdoppelt hatte.

b) Iatrogene Liquorfisteln

Wir hatten Gelegenheit, fünf Patienten zu beobachten, bei welchen eine nasale Liquorfistel jeweils nach einem ärztlichen operativen Eingriff aufgetreten war. In jedem dieser Fälle war dem Abfließen von Liquor ein HNO-fachärztlicher Eingriff vorausgegangen. Das Intervall zwischen Eingriff und erstmaligem Liquorabfluß betrug zwischen zwei Tagen und zwei Jahren. Zwei dieser Patienten hatten

bereits jeweils zwei Spätmeningitiden überstanden. Folgende Operationen waren der Liquorrhoe vorausgegangen:

1. Exstirpation eines Haemangioma simplex kapillare transmaxillär durch die linke Kieferhöhle, wobei auch ein Teil des Siebbeins mit entnommen worden war.
2. Nasennebenhöhlen-Operation beiderseits mit Entfernung eines Polypen aus der Stirnhöhle.
3. Kieferhöhlenoperation links.
4. In zwei Fällen Korrektur einer deviatio septi.
- 5.

In zwei Fällen war das Auftreten rezidivierender meningitischer Attacken das erste Symptom einer unbemerkt gebliebenen bzw. einer in ihrer Tragweite nicht erkannten Liquorrhoe gewesen. Zumeist hatte man das Abtropfen von Flüssigkeit aus der Nase als normale postoperative Sekretion angesehen. Die Diagnose konnte bei allen Patienten durch den Operationsbefund bestätigt werden.

B. Spontane Liquorzysten

1. "Primär spontane Liquorzysten"

Im Gegensatz zu den "symptomatischen" Liquorzysten, d. h. Liquorzysten bekannter Genese, stehen die "primär spontanen" Liquorzysten, bei welchen sich weder anamnestisch, noch bei Ausschöpfung aller Hilfsmittel moderner Diagnostik, noch auf Grund des Operationsbefundes ein gesicherter Hinweis auf die mögliche Entstehungsursache des nasalen Liquorabflusses gefunden werden kann.

Im vorliegenden Krankengut findet sich solch ein Fall:

Pauline T., 54 Jahre, Kr. Bl. Nr. : N-Ch 685 | 66.

E. A. : Normale frühkindliche Entwicklung. Masern und Mumps. Seit 10 Jahren Brillenträgerin.

Während des Sommers 1965 habe die Patientin an Kreislaufstörungen gelitten, die mit plötzlichen und gesteigerten Herzaktionen und beschleunigtem Puls anfallsartig aufgetreten seien und von Atemnot begleitet wären. Bis zum Tage ihrer hiesigen Aufnahme seien diese Anfälle dreimal aufgetreten, besonders dann, wenn die Patientin einen über-

hitzten Raum betreten hätte. Ein Schädeltrauma hätte die Patientin nie erlitten. Seit etwa einer Woche klagt die Patientin über angebliche Schmerzen im linken Bein, welches jetzt ödematös geschwollen ist.

J. A. : Vor etwa 3 Wochen habe sie erstmals das Abträufeln einer hellen, "wässrigen" Flüssigkeit aus der Nase bemerkt, welches sich beim Bücken verstärkte. Dies hätte etwa 14 Tage angehalten. Bezüglich dieser Beschwerden klagt die Patientin weder über Kopfschmerzen, noch über irgendwelche weiteren Symptome, wie Fieber und meningeale Reizerscheinungen.

Aufnahmebefund: 55jährige Patientin in gutem AZ und EZ. An den inneren Organen ist bei der orientierenden internistischen Untersuchung kein sicher pathologischer Befund zu erheben. Liquorabfluß aus der Nase ist zur Zeit auch bei stark gebeugtem Kopf und Kompression der Vv. jugulares nicht feststellbar.

Neurologischer Befund: Es findet sich keine Beeinträchtigung des Geruchsvermögens. Die Gesichtsfelder zeigen bei orientierender Prüfung keine Einschränkung. Augenbeweglichkeit nach allen Richtungen frei. Auch an den übrigen Hirnnerven kein pathologischer Befund. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen seitengleich

und mittellebhaft auslösbar. Keine Pyramidenbahnzeichen, keine Lähmungen; Romberg und Blindgang sicher.

Laborbefund: Die Untersuchung des abträufelnden Nasensekretes ergab einen Zuckergehalt von 81 mg %. Die Bestimmung des Blutzuckers zeigte einen Wert von 75 mg %.

Röntgen: Eine einfache Übersichtsaufnahme über die vordere Schädelbasis erbrachte keine Hinweise auf einen knochenzerstörenden Prozeß, dagegen eine deutliche Erweiterung des Türkensattels.

Eine rechtsseitig durchgeführte Carotis-Angiographie zeigte keine Abweichung im Verlauf der dargestellten Hirngefäße.

Bei der Luftdarstellung der basalen Cisternen fand sich kein Hinweis für einen raumfordernden Prozeß im Sellabereich.

Diagnose: Spontane fronto-basale Liquorfistel.

Da wenige Tage nach der Pneumencephalographie wieder Liquorfluß aus der Nase auftrat, entschloß man sich am 11.3.1966 zu einer operativen Revision.

Operation (am 11. 3. 1966): Nach doppelseitiger osteoplastischer Freilegung erfolgte zunächst die Eröffnung der Dura auf der linken Seite, später auch rechts. Beim Vorgehen an der vorderen Schädelbasis fiel zunächst auf, daß nur wenige Fila olfactoria vorhanden waren und auch der Bulbus des N. olfactorius nur eine schwache Ausbildung erkennen ließ. Für einen Tumor ergab sich kein Anhalt. Dagegen fand sich etwa 10 mm hinter der Stirnhöhlenrückwand neben der Crista galli eine längliche, fast bohnen große Öffnung in der Lamina cribrosa, in welche man ohne Schwierigkeiten mit einem Nervenähkchen eingehen konnte. Offenbar bestand hier eine Verbindung zwischen dem Schädelinnenraum und den Siebbeinzellen. In gleicher Weise wurde auch auf der rechten Seite vorgegangen. Hier waren die Verhältnisse ähnlich, jedoch nicht so ausgeprägt. Bei der Inspektion des Sellabereiches ließ sich kein Anhalt für einen raumfordern- den Prozeß innerhalb des Türkensattels gewinnen. Anschließend wurde ein freies Galea-Periost-Transplantat rechts und links über der vorderen Schädelbasis ausgebreitet. Die Transplantate wurden durch einige Knopfnähte fixiert und die Dura fortlaufend genäht. Nach Wiedereinfügen des Knochendeckels erfolgte schichtweiser Wundverschluß.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war zunächst störungsfrei. Liquorfluß konnte nicht mehr beobachtet werden. Am 13. postoperativen Tag wurde die Patientin in gutem Zustand nach Hause entlassen.

1. ambulante Nachuntersuchung (am 2.6.1966): Anlässlich dieser ersten Nachuntersuchung am 2.6.1966 gab die Patientin an, daß seit etwa 8 Tagen wieder eine wasserklare Flüssigkeit aus beiden Nasenlöchern austrete, sonst beständen keine Beschwerden. Eine neurologische Untersuchung ergab keinen auffälligen Befund, insbesondere aber zeigte eine Schädelübersichtsaufnahme keine weitere Vergrößerung der Sella.

2. ambulante Nachuntersuchung (am 18.8.1966): Bei Zunahme des Liquorflusses, welcher nun besonders nachts und beim Bücken verstärkt auftrat, wurde die Patientin am 18.6.66 nochmals ambulant untersucht. Abgesehen von der doppelseitigen Rhinoliquorrhoe war sie dabei völlig beschwerdefrei. Es wurde ihr eine erneute Operation zur Deckung des Defekts durch eine Plastik aus Fascia lata vorgeschlagen, wozu sich die Patientin nach anfänglichem Zögern im August 1966 entschließen konnte.

Neuaufnahme: Am 8.9.1966 wegen Rezidivs einer nasalen Liquorfistel.

Aufnahmebefund: Status idem.

Neurologisch: Außer einer doppelseitigen Anosmie keine Abweichungen von der Norm.

Lokalbefund: Beim Vorwärtsneigen des Kopfes entleert sich in schneller Tropfenfolge wasserklare Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch.

Laborbefund: Die Untersuchung der sich aus der Nase entleeren-
den Flüssigkeit ergab einen Zuckergehalt von 162 mg %.
Eine gleichzeitige Blutzuckeruntersuchung erbrachte einen
Wert von 138 mg %.

Diagnose: Rezidiv einer nasalen Liquorfistel mit Rhinoliquorrhoe.

Reoperation (am 12.9.1966): Bei der Wiedereröffnung des alten Operationsgebietes fanden sich vor allem auf der linken Seite starke Verwachsungen zwischen Dura und Hirnoberfläche. Nach Lösung dieser Verwachsungen konnte die gesamte vordere Schädelbasis, sowie beide Sehnerven zur Darstellung gebracht werden. Die Plastik der Operation vom 11.3.66 war beiderseits gut eingeeilt. Nach Entfernung derselben stieß man wieder auf die alte Öffnung am linken Siebbein, jedoch konnte von hier aus der Liquorausfluß nicht

erfolgt sein, da die äußeren Liquorräume über der Lamina cribrosa praktisch durch Verwachsungen verödet waren. Da röntgenologisch eine Sellaerweiterung festgestellt worden war, wurde diese Gegend anschließend inspiert. Als einziger pathologischer Befund fand sich, von der Vorderseite der Sellagrube ausgehend, eine derbe knöcherne Vorwölbung, die zwischen beiden Sehnerven innerhalb der Sella lag. Es konnte sich dabei nach dem Tastbefund um ein Osteom handeln, welches im Bereich der Keilbeinhöhle lag. Wegen des Risikos einer Sehnervenverletzung wurde von einer operativen Entfernung abgesehen. Nach Entnahme eines Transplantates aus der Fascia lata wurde dieses über die gesamte vordere Schädelbasis ausgebreitet und fixiert. Nach fortlaufender Naht der Dura und Einfügen des Knochendeckels erfolgte schichtweiser Verschuß der Wunde.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war glatt. Die Patientin wurde in gutem Allgemeinzustand entlassen, und zur weiteren Kontrolle an ihren Hausarzt überwiesen. Ein erneuter Liquorausfluß konnte weder damals, noch bei der 8 Wochen später erfolgten Nachuntersuchung beobachtet werden.

In nahezu klassischer Weise bietet dieser Fall alle wesentlichen Kri-

terien der typischen "primär-spontanen Liquorfistel". Ohne daß ein auch weit zurückliegendes Schädeltrauma anamnestisch ermittelt werden konnte, war es bei dieser Frau mittleren Alters ohne erkennbaren äußeren oder inneren Anlaß zur spontanen Rhinoliquorrhoe gekommen. Außerdem fand sich als Hinweis auf den anlagebedingten Faktor bei der Entstehung derartiger Fisteln röntgenologisch zwar eine deutliche Erweiterung des Türkensattels, während die intraoperative Inspektion dieses Bereiches keinen Anhalt für einen raumfordernden Prozeß ergab. Dagegen fiel auf, daß insgesamt nur wenige Fila olfactoria vorhanden waren und der rechte Bulbus nervi olfactorii nur eine mangelhafte Ausbildung erkennen ließ.

2. "Sekundär spontane Liquorfisteln"

a) Liquorfisteln unklarer Genese

In drei Fällen unseres Krankengutes konnte in der Anamnese ein - wenn auch schon 4 bis 6 Jahre zurückliegendes ernsthaftes Schädeltrauma aufgedeckt werden - und machten eine traumatische Ge-

nese der "spontanen" Rhinoliquorrhoe zumindest wahrscheinlich. Sie stellen Grenzfälle dar, zwischen den traumatisch bedingten und den spontan auftretenden Liquorrhoeen.

Zwei dieser Patienten hatten bis zur stationären Aufnahme bei uns bereits zwei und vier schwere Meningitiden durchgemacht, bevor der "rezidivierende Schnupfen" als nasale Liquorfistel erkannt wurde.

b) Ein intrakranieller Tumor als Ursache der Liquorrhoe

In einem Fall unseres Krankengutes (Kr. Bl. Nr. 2012/61) war das Auftreten einer spontanen Liquorrhoe wohl auf die Erhöhung des Schädelinnendrucks mit Druckatrophie der Siebbeinplatte und Rarefizierung der knöchernen Barriere im Gefolge eines intrakraniellen Tumors zurückzuführen. Durch ein klinisch wie autoptisch diagnostiziertes Kraniopharyngeom war ein hochgradiger Hydrocephalus internus occlusus entstanden.

Walter W., 23 Jahre, Kr. Bl. Nr. 2012/61

E. A.: Nie ernstlich krank gewesen.

J. A.: Schon in den Jahren 1946 und 1948 befand sich der Patient mit 9 und 11 Jahren wegen hydrocephaler Beschwerden in stationärer Behandlung der Universitäts-Kinderklinik Erlangen. Unter anderem war damals eine Ventrikulographie ausgeführt worden, welche einen Hydrocephalus internus ergab. Auch nach mehrmaliger Röntgenbestrahlung, so auch auf die Vierhügelgegend, trat in der Folgezeit eine zunehmende Visusverschlechterung ein. Seit dem Jahre 1953 lebt der Patient deshalb in einem Blindenheim. In letzter Zeit traten nun zunehmende hydrocephale Kopfschmerzen und Hirndruckerscheinungen auf.

Aufnahmebefund: 23jähriger Patient in reduziertem AZ und gutem EZ. Die orientierend durchgeführte interne Untersuchung bleibt unauffällig. Der Patient ist somnolent.

Neurologischer Befund: Es findet sich eine deutliche Nackensteifigkeit. Bei beidseitiger Opticusatrophie und STP ist der Patient völlig erblindet. Abgesehen davon finden sich keine Abweichungen von der Norm.

Ventrikulographie: Bei Luftfüllung der beiden Seitenventrikel zeigte

sich ein Hydrocephalus internus dritten Grades. Der III. Ventrikel kommt nicht zur Darstellung.

Klinische Diagnose: Kraniopharyngeom; Zustand nach mehrfacher Röntgenbestrahlung.

Therapie (Operation am 3. 2. 61): Torkildsendrainage zur Behebung des akuten Hirndruckzustandes.

Verlauf: Nach zunächst leichter Besserung trat am neunten postoperativen Tag neben den wieder zunehmenden Hirndruckerscheinungen eine Bronchopneumonie auf. Zehn Tage vor dem Exitus kam es zur Liquorrhoe aus der linken Nase.

Sektion (am 2. 3. 1961): Im Hinblick auf die Entstehung einer Rhinoli-
quorrhoe ergaben sich autoptisch folgende Befunde:
Hochgradige, allgemeine Hirndruckzeichen. Ein walnußgroßes, den gesamten III. Ventrikel ausfüllendes und nach vorne in die Basis des linken Stirnhirns einwachsendes Kraniopharyngeom. Erhebliche Verdrängung des Chiasma nervi optici mit Atrophie der Sehnerven. Hochgradige Ausweitung beider Seitenventrikel mit Perforation des rechten Seitenventrikelvorderhornes und einer spaltförmigen, die gesamte

rechte Stirnhirnbasis durchziehenden Fistelbildung.

Druckatrophie der Lamina cribrosa beiderseits mit

Rarefizierung des Knochens und einem linsengroßen Knochen-Weichteildefekt rechts.

III. Komplikationen

Das Abträufeln bzw. Abfließen von Liquor durch die Nase oder entlang der Hinterwand des Pharynx bereitete unseren Patienten im allgemeinen keine oder nur relativ geringfügige Beschwerden. Gesundheit und Leben dieser Menschen wurden aber gefährdet durch das Hinzutreten folgender Komplikationsmöglichkeiten:

- a) einer Infektion des Gehirns oder seiner Häute und
- b) einer raumfordernden intrakraniellen Luftansammlung.

Meningitis

Mit rund 35 % bildete eine meningitische Attacke die weitaus häufigste Komplikationsrate in diesem Krankengut. Von insgesamt 75 Patienten hatten bereits 26 Fälle eine oder mehrere Meningitiden durchgemacht oder waren zur Zeit der Aufnahme, bzw. ihres stationären Aufenthaltes bei uns daran erkrankt. Von diesen verstarben während ihres hiesigen Klinikaufenthaltes 7 Fälle (27 %) unter den Zeichen einer floriden Hirnhautentzündung. Drei dieser Patienten verloren wir nach konservativer Behandlung, bei diesen war auf Grund des hoffnungslosen Allgemeinzustandes ein operatives Eingreifen nicht mehr zu verantworten gewesen, vier verstarben nach einer postoperativ aufgetretenen Meningitis.

Es wäre nun naheliegend und von Interesse gewesen, bei der Abhandlung dieses Kapitels zwischen Fällen mit Hirnhautentzündung nach traumatischen Liquorfisteln und solchen, die in Verbindung mit einer spontanen Liquorrhoe aufgetreten waren, zu unterscheiden. Trotzdem wurde bewußt auf diese Möglichkeit verzichtet, da die geringe Fallzahl (5) der sogenannten spontanen Liquorfisteln keinen echten und verwertbaren Vergleich erlaubt.

Daher und auch wegen der weit größeren klinischen Bedeutung der traumatisch bedingten Liquorrhoen beschränkt sich die weitere Auswertung dieses Krankengutes im Hinblick auf die Komplikation einer nasalen Liquorfistel durch eine hinzutretende Hirnhautentzündung auf Liquorfisteln rein traumatischer Genese.

Diese Auswertung erfolgt nach folgenden Gesichtspunkten:

- A. Zeitpunkt der erstmaligen Attacke,
- B. Häufigkeit der meningitischen Schübe,
- C. Ergebnisse der bakteriologischen Liquoruntersuchung.

Zeitpunkt

Bezugnehmend auf den Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens eines meningitischen Schubes nach einem Trauma, welches zu einer Komplikation zwischen den Liquorräumen des Schädels und der Außenwelt geführt hat, unterscheidet man im allgemeinen:

- a) Frühmeningitiden, bis zu 14 Tage nach dem ursächlichen Trauma auftretend,

- b) Spätmeningitiden, welche erst Wochen bis Jahre später
aufflackern können.

Insgesamt sahen wir 13 Fälle mit Frühmeningitiden. Bei 9 Patienten war es noch vor irgendeiner therapeutischen Maßnahme zu einer meningitischen Attacke gekommen, einmal trat die Infektion der Hirnhäute erst nach konservativen Maßnahmen und dreimal nach chirurgischer Versorgung des Dura-Knochendefektes auf. Dabei fanden sich auch im vorliegenden Krankengut bei einer Mortalitätsquote von ca. 54 % (7 Fälle) die Erfahrungen anderer Autoren über die besondere Gefährdung von Patienten mit frühzeitiger Meningitis bei bestehender Liquorrhoea nasalis bestätigt. Unter den Spätmeningitiden ereignete sich dagegen auffälligerweise kein Todesfall.

Bei einer gleich großen Anzahl von Fällen mit Spätmeningitiden (13 Patienten) kam es 11mal erst Monate oder Jahre nach konservativer Behandlung zu einem meningitischen Schub. In einem Fall war trotz chirurgischer Versorgung der Fistelöffnung eine Spätmeningitis aufgetreten. Sechs Patienten hatten nach konservativer Versorgung der Liquorrhoe bereits zwei oder sogar noch mehr

meningitische Attacken überstanden. In dem einzigen bekannt gewordenen Fall, bei dem es trotz operativer Revision der Fistelöffnung zu einer Spätmeningitis gekommen war, hatte der Patient ebenfalls bis zur abermaligen Operation mehrere Hirnhautentzündungen erlitten.

Die durchschnittliche Latenzzeit der von uns beobachteten, bzw. anamnestisch aufgeklärten Spätmeningitiden betrug 58 Monate!

In acht Fällen war das plötzliche Auftreten einer meningitischen Attacke das erste und lebensbedrohende Zeichen für das Vorhandensein eines Knochen-Duradefekts (nach oft Jahre zurückliegendem Schädeltrauma) mit oder ohne nachfolgender, oder nur nicht erkannter Liquorrhoe gewesen. Der längste von uns beobachtete beschwerdefreie Intervall bis zum erstmaligen Auftreten einer Hirnhautentzündung nach einem frontobasalen Schädeltrauma mit gesicherter posttraumatischer Rhinoliquorrhoe erstreckte sich in einem Fall über 21 Jahre!

Im Hinblick auf den Zeitpunkt der ersten meningitischen Attacke und ihrem Zusammentreffen mit dem Liquorabfluß durch die Nase wurden folgende Beobachtungen gemacht:

in 2 Fällen konnte der genaue Zeitpunkt der Liquorrhoe nicht mehr ermittelt werden,

einmal war es bereits vor der erstmaligen Liquorrhoe zu einem meningitischen Schub gekommen,

bei 12 Patienten bestand ein unmittelbarer zeitlicher Zusammenhang zwischen erstmaligem Liquorabfluß und erstmaliger Hirnhautentzündung.

8 mal dagegen waren erst Wochen, Monate oder Jahre nach der ersten Liquorrhoe meningitische Symptome aufgetreten.

Im Zusammenhang mit ihrem stationären Aufenthalt konnte beobachtet werden, daß

13 Patienten bereits vor der Aufnahme in unserer Klinik eine oder mehrere meningitische Schübe durchgemacht hatten. Es waren:

8 Fälle schon einmal,

2 Fälle zweimal,

2 Fälle dreimal und

1 Fall sogar viermal erkrankt.

7 Patienten hatten zur Zeit der Aufnahme eine floride Meningitis,

4 weitere erkrankten erst während ihres hiesigen Krankenhaus-

aufenthalts und verstarben auch auf Grund dieser Komplikationen.

Häufigkeit

Eine Vorstellung von der rapiden Zunahme der Häufigkeit meningitischer Komplikationen bei immer größer werdendem Intervall zwischen Schädeltrauma und erstmaliger Liquorrhoe wurde bereits am Beispiel der Abbildung Nr. 6 gegeben.

Es zeigte sich auch, daß zum Zustandekommen einer Hirnhautentzündung alleine schon das Vorliegen einer Knochen-Durabreißung ausreichend ist, eine Liquorrhoe also nicht zwingend stattgefunden haben muß.

Andererseits hatte aber jeder der von uns beobachteten Fälle, bei dem nicht innerhalb eines halben Jahres nach dem ersten Liquorabfluß ein sicherer Duraverschluß vorgenommen worden war, mindestens einen meningitischen Schub durchgemacht.

Bakteriologische Untersuchung

Bei 21 von uns veranlassten bakteriologischen Liquoruntersuchungen gelang in 16 Fällen der Nachweis von pathogenen Keimen. Es fanden sich:

- in 11 Fällen Pneumokokken,
- in 2 Fällen Streptokokkus aureus,
- in 2 Fällen Coli-Bakterien und
- in 1 Fall Pyoceaneus.

5 mal blieb der Untersuchungsbefund negativ.

Hirnabszeß

Entsprechend der in der Literatur vereinzelt gefundenen Beschreibungen eines Hirnabszesses als Komplikation der nasalen Liquorfistel fanden sich in unserem Krankengut nur zwei Patienten.

Einmal (Kr. Bl. Nr. 48 630/64) sahen wir einen Frühabszeß mit letalem Ausgang, im anderen Fall (Kr. Bl. Nr. 4162/59) handelte es sich um einen Spätabszeß 3 Monate nach operativer Versorgung einer fronto-basalen Impressionsfraktur mit nasaler Liquorfistel.

Pneumatocele

Bezogen auf die Häufigkeit ihres Auftretens als Komplikation einer nasalen Liquorrhoe steht die Pneumatocele mit 16 Prozent (12 Fälle unseres Krankengutes an zweiter Stelle. Beobachtet wurde diese Komplikation nur bei solchen Liquor fisteln, welche auf ein fronto-basales Schädeltrauma zurückzuführen waren.

In einem Drittel der Fälle mit einer Pneumatocele lief zugleich eine Meningitis ab. Ein Patient verstarb an den Folgen einer postoperativ aufgetretenen Meningitis.

Andere Komplikationen, wie etwa Hirndruckerscheinungen, wurden nicht beobachtet.

Analog zur Meningitis und zum Hirnabszeß unterscheidet man auch bei den Pneumatocelen Früh- und Spätfälle, je nachdem, ob die intrakranielle Luftansammlung bei einer Röntgenkontrolle unmittelbar nach dem Trauma gefunden wurde, oder erst Wochen oder noch längere Zeit später aufgefunden wurde. Auskunft über Lokalisation und Zeitpunkt des erstmaligen Erkanntwerdens einer Pneumatocele gibt nachfolgende Tabelle:

Tabelle 3:

Ort der intrakraniellen Luftansammlung.

ORT DER LUFTANSAMMLUNG	FÄLLE gesamt	FRÜHFÄLLE	SPÄTFÄLLE	VENTIL- PNEUMATOCELE	MENINGITIS
subdural	4	4	-	1	1
subarachnoidal	2	2	-	-	1
intracerebral	3	3	-	1	-
intracerebral und intraventriculär	2	1	1	-	1
nur intraventriculär	1	-	1	-	1
GESAMTZAHL	12	10 = 83%	2 = 17%	2 = 17%	4 = 34%

Auch in diesem Krankengut findet sich die Beobachtung anderer Autoren bestätigt, daß sich bei Frühpneumatocelen die Luft vorwiegend subdural oder subarachnoidal ausbreitet.

Während zu einem späteren Zeitpunkt mehr eine intracerebrale und intraventriculäre Lokalisation zu erwarten ist (siehe Tabelle 3). Im Gegensatz zum übrigen Schrifttum überwiegen im vorliegenden Krankengut die Frühfälle mit 84 % bei weitem.

In einem Fall (Kr. Bl. Nr. 655/61) kam es erst 20 Tage nach Bildung einer subduralen Pneumatocèle zum Abfließen von Liquor aus der Nase. Eine Beobachtung, welche vielleicht den Schluß zuläßt, daß durch die allmähliche Resorption der Luft eine Abnahme des durch die spontane Luftansammlung erhöhten Schädelinnendruckes mit Kompression der Fistel und Drosselung der Liquorrhoe stattfand und daß das Hirnwasser nun erst abfließen konnte.

In allen Fällen konnte der Befund "intrakranielle Luftansammlung" auf Grund der routinemäßig durchgeführten Schädelübersichtsaufnahmen röntgenologisch erhoben werden. Bei zwei unserer Patienten hatte die Pneumatocèle infolge des bereits oben erwähnten Ventilmechanismus raumfordernden Charakter angenommen und war somit unmittelbarer Anlaß eines frühzeitigen operativen Eingreifens geworden.

In der durch die Luftansammlung hervorgerufenen Schädelinnendrucksteigerung liegt zugleich die Bedeutung und Gefahr der Pneumatocèle, auch wenn sich diese wie in der Mehrzahl der Fälle, spontan zurückbilden kann, besteht bei längerer Dauer die Gefahr irreversib-

ler Schäden.

Insgesamt scheint, wie auch aus Tabelle 3 zu ersehen ist, die Prognose der Spätpneumatocèle ungünstiger zu sein, da hier bei der gleichzeitigen Liquorrhoe die Gefahr einer aufsteigenden Infektion mit nachfolgender Meningitis besonders groß ist (bis zu 100 %). Unser einziger Todesfall in der Gruppe der Pneumatocelen kann darauf zurückgeführt werden. Auch neigt die Spätpneumatocèle wie zwei Fälle zeigten, offensichtlich nicht zur spontanen Rückbildung, was wiederum ihre Prognose wesentlich beeinträchtigt.

IV. Diagnose

Anamnese

Bei 70 Fällen mit nasaler Liquorrhoe konnte anamnestisch ohne Schwierigkeit ein meist relativ kurze Zeit zurückliegendes Schädeltrauma aufgedeckt werden.

Siebenmal waren Klagen über therapieresistenten wässrigen Schnupfen, ohne sonstige Zeichen einer Erkältung, bei bekanntem Schädeltrauma ein wichtiger Hinweis für das mögliche Vorliegen

einer Dura-Knochenbresche im fronto-basalen Schädelbereich. Zwei Patienten gaben an, daß sie ständig schlucken mußten, weil ihnen etwas den Rachen hinunterlaufe. Zwei weitere hatten selbst die Beobachtung gemacht, daß das Abträufeln von Flüssigkeit durch die Nase durch eine bestimmte Position des Kopfes, wie Bücken oder Hochnehmen, oder durch Pressen, etwa beim Defaezieren, provoziert oder verstärkt werden konnte.

Zehn Prozent der Fälle unseres Krankengutes hatten bis zu ihrer stationären Behandlung bei uns bis zu vier Meningitiden durchgemacht.

Klinische Diagnostik

Die klinische Diagnose einer nasalen Liquorrhoe konnte bei 49 unserer Patienten, bei welchen es 47 mal nach einem Schädeltrauma zum Abträufeln einer klaren "wässrigen" Flüssigkeit durch die Nase gekommen war, an Hand eigener Beobachtung unschwer gestellt werden. 20 mal handelte es sich um eine linksseitige, 12 mal um eine rechtsseitige und in 8 Fällen um eine beiderseitige Rhino-

liquorrhoe. Bei den restlichen 9 Patienten konnte eine eindeutige Seitenlokalisation nicht getroffen werden. In 19 Fällen, bei welchen von anderer Seite eine Liquorrhoe ärztlicherseits beobachtet wurde, wir selbst aber auch bei Provokation keinen Liquorabfluß mehr nachweisen konnten, sei der Liquor cerebrospinalis 6 mal durch das linke, 7 mal durch das rechte und 8 mal durch beide Nasenlöcher abgelaufen. Bei drei dieser Patienten konnte die Seite des Liquorabflusses nicht sicher ermittelt werden. Obgleich eine Liquorrhoe in einem Fall nur vom Patienten selbst hatte beobachtet werden können, war auf Grund der eindeutigen Vorgeschichte (zwei Meningitiden nach vorausgegangenem Schädeltrauma) operativ eingegriffen und das Vorliegen einer Knochen-Durabresche im Bereich der vorderen Schädelbasis nachgewiesen worden.

In 21 % der Fälle unseres Krankengutes lenkte eine teilweise oder totale Verminderung des Geruchsvermögens den Verdacht auf einen Schaden im Bereich des Siebbeins. Die einseitige Riechstörung entsprach jeweils der Seite des Knochendefektes.

Schließlich klagten 47 % der Patienten mit einer Liquorfistel über

Kopfschmerzen, 5 % litten unter uncharakteristischen Schwindelerscheinungen.

Spezielle Untersuchungsmethoden

a) Röntgendiagnostik

Als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel erwies sich schon das einfache Röntgenbild. Bei 66 chirurgisch versorgten Fällen - konservativ behandelte wurden wegen der mangelnden Kontrollmöglichkeit nicht herangezogen - erbrachte das einfache Röntgenübersichtsbild des Schädels 41 mal eine eindeutige auch operativ bestätigte Lokalisation der Knochen-Durabresche.

Es fand sich der Defekt radiologisch

- 7 mal an der Stirnhöhlenhinterwand,
- 18 mal im Bereich des Siebbeins,
- 15 mal über der Stirnhöhlenhinterwand und dem Siebbeinlabyrinth,
- 1 mal über der Stirnhöhlenhinterwand, dem Siebbein und der Keilbeinhöhle.

Einen Vergleich zwischen der röntgenologisch und operativ gefundenen Lokalisation der Fistelöffnung ermöglicht Diagramm 5 (bei Therapie). Bei 12 Schädelübersichtsaufnahmen deckte das Röntgenbild zugleich das Vorhandensein einer intrakraniellen Luftansammlung auf.

NNH-Aufnahme:

Bei 24 Patienten fertigten wir NNH-Aufnahmen an, die in 70 % den Nachweis einer Frakturlinie erbrachten.

Schichtaufnahmen:

Eine Schichtung wurde bei drei Patienten vorgenommen, bei welchen sich eine einfache Schädelübersichtsaufnahme als nicht ausreichend erwiesen hatte. Sie ergab in einem Fall ein eindeutiges Resultat, einmal konnte die Verdachtsdiagnose intraoperativ bestätigt werden. Im Fall des dritten Patienten war neben den vorausgegangenen Schädelübersichts- und NNH-Aufnahmen auch das Tomogramm negativ geblieben, obgleich dieser Patient nach einem schweren Schädeltrauma bei nachweislicher Liquorrhoe bereits

zwei Meningitiden hinter sich gebracht hatte.

Suboccipitale Encephalographie:

In vier Fällen wurde eine Pneumencephalographie durchgeführt. Abweichend von der Norm zeigte sich in einem Fall eine zunehmende hochgradige Erweiterung des gesamten Hirnkammersystems, besonders des III. Ventrikels (Fall 47).

Bei 66 röntgenologisch erfaßten und zugleich operativ versorgten Liquorzysten konnte demnach in 70 % der Fälle (52) der Nachweis eines Knochendefektes erbracht werden.

In Fällen, bei welchen Unsicherheit über die Natur der aus der Nase austretenden Flüssigkeit bestand, machten wir von folgenden Identifikationsmöglichkeiten Gebrauch:

a) Bestimmung des Zucker-, Eiweiß- und Zellgehaltes
des aufgefangenen Nasensekrets und sein Vergleich mit
lumbal gewonnenem Liquor.

Fall:

Bei einem 12jährigen Mädchen, welches bis zur Aufnahme bei uns bereits zwei lebensbedrohliche Meningitiden durchgemacht hatte, ohne daß deren Ursache erkannt wurde, konnte anamnestisch ein bereits 6 Jahre zurückliegendes Schädeltrauma aufgefunden werden. Etwa seit dieser Zeit war es auch wiederholt wegen eines "wässrigen Schnupfens" in ärztlicher Behandlung. Es gelang nun durch Drehung des Kopfes ca. 10 ccm des Sekretes aufzufangen, welches chemisch und mikroskopisch analysiert wurde.

Sowohl die Trömner'sche Probe, als auch die Eiweißreaktionen waren positiv, der Zellgehalt der Flüssigkeit betrug 16.

Ähnlich war der Fall eines 9jährigen Jungen, welcher bis zu seiner Untersuchung durch uns bereits vier meningitische Schübe hinter sich gebracht hatte. Die nun eingehendst erhobene Anamnese erbrachte ein vier Jahre zurückliegendes Schädeltrauma. Auch hier seit der dritten Meningitis Klagen über rezidivierenden wässrigen Schnupfen. Die Analyse der durch beidseitige Jugulariskompression provozierten Flüssigkeit erbrachte einen Zuckergehalt von 17 mg%, eine schwach positive EW-Reaktion und 31 Zellen.

In sechs weiteren Fällen konnte mit Hilfe dieser Untersuchungsverfahren das Vorliegen einer Liquorrhoe sehr wahrscheinlich gemacht und auch operativ bestätigt werden.

b) Anwendung eines Farbstoffes, wie etwa Methylenblau, womit sich zugleich die Möglichkeit anbietet, den Sitz der Liquorfistel exakter zu lokalisieren.

Fall:

Wir machten davon nur im Falle eines 8 Jahre alten Jungens Gebrauch, bei welchem es vermutlich auf Grund eines congenitalen Defekts im Siebbeinbereich zu einer erheblichen Liquorrhoe der Rachenhinterwand und dadurch zu Cyanoseerscheinungen und Schluckbewegungen bei Rückenlage gekommen war. Zudem waren bereits 2 sehr bedrohliche Meningitiden abgelaufen. Nach vorausgegangener chemischer Untersuchung des Liquors, entschlossen wir uns wegen der Verwechslungsmöglichkeit der Flüssigkeit mit ebenfalls glukosehaltigem Tränensekret zur intrathekalen Anwendung von Methylenblau. Es wurden 0,5 ml cisternal appliziert, wobei sich auch nach einer Wartezeit von 5 Minuten die Absonderung aus der Nase nicht angefärbt hatte. Wenig später erbrach das Kind, wobei sich der Mageninhalt als deutlich blaugefärbt erwies und diese Färbung durch Reduktion mit Ascorbinsäure wieder zum Verschwinden gebracht werden konnte.

Eine Unverträglichkeit des Methylenblaus, etwa nach Art einer encephalomyelitischen Reaktion war nicht feststellbar. Einer Schlierenbildung des alkalischen Methylenblaus im Liquor cerebrospinalis vorbeugend, war der Farbstoff vor seiner Injektion in der Spritze ausgiebig mit aspiriertem Liquor durchmischt worden.

In zwei Fällen (3 %) ließ sich radiologisch zwar ein Knochendefekt nachweisen, bei der operativen Revision des entsprechenden Gebietes aber war eine Läsion der Dura nicht feststellbar. 8 mal ließ das Röntgenbild eine Fraktur im fronto-basalen Schädelbereich vermuten, ein entsprechender Knochen-Duradefekt konnte operativ verifiziert werden. Trotz negativen Röntgenbefundes wurde bei 13 Patienten (20 %) operativ der Nachweis einer Kommunikation zwischen Nasen-Rachenraum und Endokranium erbracht, diese Fälle waren auf Grund der eindeutigen klinischen Befunde operiert worden. In einem Fall konnte überhaupt auf eine radiologische Diagnostik verzichtet werden.

V. Therapie und Ergebnisse

Grundsätzlich war bei allen Patienten mit gesicherter Liquorfistel eine chirurgische Behandlung vorgesehen. 66 Fälle wurden chirurgisch versorgt.

Neun Fälle unseres Krankengutes wurden unsererseits nicht operativ behandelt und während ihres stationären Aufenthalts in unserer

Klinik konservativ versorgt.

Davon mußten vier Patienten mit traumatischer Liquorfistel auf Grund ihres Allgemeinzustandes als inoperabel angesehen werden, sie verstarben wenige Minuten bis Tage nach ihrer Aufnahme bei uns an folgenden Todesursachen:

- 1 mal infolge einer posttraumatischen Meningitis,
- 1 mal infolge starker Ausblutung nach frischem Kopschuß,
- 1 mal infolge einer Lungenembolie,
- 1 mal infolge zentraler Regulationsstörungen durch Beeinträchtigung der Hirnstammabschnitte.

Bei einem Patienten mit traumatischer Liquorfistel und einer bereits durchgemachten posttraumatischen Meningitis war trotz längerer stationärer Beobachtung keine Liquorrhoe zu objektivieren, auch eine Untersuchung in der hiesigen Universitäts-HNO-Klinik ergab keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Liquorfistel. Dieser Patient war, ebenso wie ein weiterer, zu einer eventuellen plastischen Deckung des Defektes nicht bereit. Beide Patienten erschienen auch nicht mehr zur empfohlenen Nachuntersuchung. Drei

Fälle wurden nach einer frontobasalen Impressionsfraktur mit Liquorfistel, auf Grund einer Mitbeteiligung des Nasenbeins und sämtlicher Nasennebenhöhlen in die hiesige Universitäts-HNO-Klinik verlegt, wo auf rhinochirurgischem Wege ein dauerhafter Duraverschluß erzielt werden konnte.

Bei den 66 in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Erlangen operativ versorgten Patienten wurden insgesamt 70 Eingriffe zum Verschluß der Liquorfistel vorgenommen. Es handelte sich dabei um 62 einmalige und 4 zweimalige operative Maßnahmen.

Darüber, wo jeweils intraoperativ die Knochen-Duralücken aufgefunden werden konnten, gibt nachfolgendes Diagramm Auskunft. Zugleich ermöglicht es, an Hand eines Vergleiches mit der radiologisch aufgedeckten Fistelöffnung (und ebenfalls operativ bestätigten), eine Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Röntgendiagnostik.

Tabelle 4:

Nachweis der Fistelöffnung.

<i>ORT DER FISTELÖFFNUNG</i>	<i>radiologisch nachgewiesen</i>	<i>intraoperativ nachgewiesen</i>
Sinus frontalis	7 mal	10 mal
Sinus ethmoidalis	18 mal	33 mal
Sinus frontalis et ethmoidalis	15 mal	15 mal
Sinus frontalis, ethmoidalis et sphenoidalis	1 mal	2 mal
insgesamt	41 mal = 62%	60 mal = 92%
nicht erkannt	25 mal = 38%	6 mal = 8%

An folgenden Stellen im Bereich der Basis der vorderen Schädel-
grube wurde jeweils die Fistel intraoperativ gefunden:

in 10 Fällen	an der Stirnhöhlenhinterwand,
in 33 Fällen	im Siebbeinbereich,
in 15 Fällen	im Bereich der Stirnhöhlenhinterwand und des Siebbeins,
in 2 Fällen	im Bereich der Stirnhöhlenhinterwand, des Siebbeins und des Keilbeins,
in 6 Fällen	konnte die Fistelöffnung nicht aufgedeckt werden.

Operationsmethode

Bei 70 chirurgischen Eingriffen wurde 42 mal ein bifrontaler Hautlappen und Knochendeckel, 13 mal ein rechtsseitiger und 15 mal ein linksseitiger Hautlappen mit Knochendeckel gebildet.

Als operatives Verfahren wurde aus Gründen der besseren Übersichtlichkeit und wegen des vorteilhafteren kosmetischen Ergebnisses die transfrontale extra- oder intradurale Freilegung vorgezogen. Besonders in jenen Fällen unseres Krankengutes, wo bei eindeutig klassischem Befund das Röntgenbild negativ geblieben war, gewährleistete dieses Verfahren eine sichere Lokalisation der Fistel. In 24 Fällen wurde extradural und 27 mal intradural vorgegangen. 15 mal entschlossen wir uns, nach vorherigem extraduralen Aufsuchen der Fistelöffnung, zu weiterem intraduralem Vorgehen, wenn entweder Ausdehnung oder Lokalisation der Durabresche eine noch größere Übersichtlichkeit und bequemeren Zugang erforderten.

Von 4 Rezidiven waren drei nach extraduralem und eines nach intraduralem Eingreifen zu verzeichnen. Bei kombiniertem Vorgehen sahen wir kein Rezidiv.

Über die Leistungsfähigkeit des jeweiligen operativen Vorgehens im Zusammenhang mit der jeweilig verwandten Verschlußmethode, gibt nachfolgende Tabelle Aufschluß.

Tabelle 5:

Operatives Vorgehen und Art des verwendeten Materials bei insgesamt 70 Eingriffen.

MATERIAL		Gesamtzahl	extradural		intradural		kombiniert	
			geheilt	Rezid.	geheilt	Rezid.	geheilt	Rezid.
Duranahnt ↑ ↓	einfache Duranahnt	3	3	-	-	-	-	-
	+ Galea-Periost-Lappen	4	3	-	-	-	1	-
	+ Fascia lata	1	-	-	1	-	-	-
	+ G.-P.-L. u. Muskelst.	1	-	1	-	-	-	-
Galea-Periost-Lappen ↑ ↓	freier G.-P.-L.	20	6	1	7	1	5	-
	gestielter G.-P.-L.	21	6	1	9	-	5	-
	+ Muskelstückchen	1	1	-	-	-	-	-
	+ Kollagenmembran	1	-	-	1	-	-	-
Fascia lata		x 16	2	-	6	-	4	-
Muskelstückchen		1	-	-	1	-	-	-
Kollagenmembran		1	-	-	1	-	-	-
SUMME		70	21	3	26	1	15	0

x = Gesamtzahl größer, da darin 4 postoperative Todesfälle nach sicherem Fistelverschluß enthalten sind

Verschuß der Duralücke

Duranaht -----

Einen (wasserdichten) sicheren Verschuß der Duralücke nur durch Vereinigung der Durawandränder mittels einfacher Naht war bei allen drei auf diese Weise versorgten Patienten zu erreichen. Voraussetzung für die erfolgversprechende Anwendung der "einfachen Duranaht" ist, daß es sich um einen glattrandigen Durariß an gut zugänglicher Stelle handelt. Bedingungen die, wie unser Krankengut zeigt, nur selten erfüllt sind. Nur bei drei Patienten wurde ein entsprechender Duradefekt im Bereich der Stirnhöhlenhinterwand gefunden, wo die Dura zur Naht ausreichend mobilisiert werden konnte.

Eine zusätzliche plastische Abdeckung der Nahtstelle schien um der größeren Sicherheit willen in sechs Fällen notwendig.

Demnach erlebten wir in einem Fall mit ausgedehnten Durarissen, welche sich von der Stirnhöhlenhinterwand ausgehend über die Sieb-
beinplatte bis zum Keilbeinflügel erstreckten, bei extraduralem Vorgehen trotz gleichzeitigem Verschuß der Frakturspalten mit

Muskelstücken, wasserdichtem Vernähen der Durarisse und Übersteppen der Nahtstellen mit einem freien Galea-Periost-(Lappen)-Transplantat am 18. postoperativen Tag ein Rezidiv der Liquorfistel. Die Reoperation, bei welcher nun intradural vorgegangen wurde, deckte eine weitere Fistelöffnung im Bereich des extradural nicht mehr einsehbaren Keilbeinhöhlendaches auf.

Die Erfolgsquote der einfachen und kombinierten Duranaht betrug somit 90 %, wobei die Rezidivrate von 10 % sicherlich zu Lasten des weniger übersichtlichen extraduralen Vorgehens ging.

Plastischer Verschluß

Ein plastischer Verschluß der Duralücke wurde in all jenen Fällen angestrebt, wo auf Grund der Beschaffenheit, Ausdehnung und Lage der Fistelöffnung ein wasserdichter Verschluß mittels Naht unmöglich war. Da sich im vorliegenden Krankengut gerade im Bereich der Siebbeinplatte, wo sich die Dura kaum von ihrer knöchernen Unterlage ablösen läßt, mit 50 % der bevorzugte Sitz der Fistelöffnungen fand, ergab sich von selbst die Erfordernis eines Plastik häufi-

ger als die Möglichkeit einer Naht.

Insgesamt kamen bei 46 Duraverschlüssen Galea-Periost-Lappen in einfacher oder kombinierter Form zur Anwendung. Für den Erfolg der Operation war, wie Tabelle 4 zeigt, deren weitere Unterteilung in freie oder gestielte Transplantate ohne Belang. Auch waren die Ergebnisse bei extra-, intraduralem oder kombiniertem Vorgehen etwa gleich gut.

Dennoch war auch hier das extradurale Vorgehen mit der größten Rezidivrate (17 %) belastet, welche wie an Hand der Reoperationen nachgewiesen werden konnte, wiederum auf die mangelnde Übersichtlichkeit dieses Zugangsweges zurückzuführen war.

Zusammenfassend sahen wir bei denjenigen Fällen, wo ausschließlich Galea-Periost-Transplantate Verwendung fanden, eine Rezidivquote von 7 %. Neun Prozent betrug diese in der Gesamtgruppe der Fälle, wo Galea-Periost-Lappen allein und in Kombination mit anderen Verschlußmethoden zur Anwendung kamen. Die Häufigkeit einer postoperativen Meningitis belief sich auf 4 %. Ein Patient verstarb postoperativ nach sicherem Duraverschluß an einer Lungenkomplikation.

Bei 14 Patienten entschlossen wir uns entweder infolge der Ausdehnung eines einzelnen Duradefektes über einen großen Teil der vorderen Schädelbasis oder wegen des Auffindens multipler Durarisse zur Ausbreitung eines Fascia-lata-Streifens über der Basis der vorderen Schädelgrube. Es wurde hierbei der geringe Nachteil eines zusätzlichen Operationsgebietes zur Entnahme der Fascie am Oberschenkel, wegen des Vorteils eines in beliebiger Größe zu gewinnenden Transplantates bewußt und gern in Kauf genommen.

Schließlich verwandten wir diese Fascie noch bei 3 von 4 Reoperationen nach Rezidiven einer Liquorfistel zur plastischen Deckung in jedem Fall mit sicherem Erfolg.

Insgesamt erzielten wir somit bei 17 Fällen unter Verwendung von Fascia lata jedesmal einen sicheren Fistelverschluß.

Dennoch kam es in einem Viertel der Fälle nach dem Eingriff zu einer Hirnhautentzündung, wobei allerdings die Einschränkung gemacht werden darf, daß bei all diesen Patienten neben der Liquorfistel mit ausgedehnten Durazerreißen noch schwerste Trümmerfrakturen der frontalen Schädelbasis und ausgedehnte Hirnkontusion bestanden haben. Zwei dieser vier Patienten waren zudem

bereits unter den Zeichen einer floriden Meningitis zur Aufnahme gekommen.

In 15 Fällen fixierten wir die Plastik (Tabelle 4) zusätzlich mit einigen Knopfnähten. Eine Notwendigkeit dieser Maßnahme konnte an Hand unseres Krankengutes nicht nachgewiesen werden. Einen sicheren Erfolg erzielten wir in zwei Fällen bei der Deckung der Duraläsion mit Hilfe von über die Siebbeinplatte ausgebreiteter Kollagenmembran.

Bei Anwendung von Muskelstücken allein oder in Kombination eines darübergeschlagenen Galea-Periost-Lappens sahen wir in einem Drittel der Fälle ein Rezidiv.

Beide Gruppen umfassen nur fünf Fälle und sind damit zahlenmäßig zu unerheblich, um echte Rückschlüsse ermöglichen zu können.

Bei einem Patienten, der nach Verschuß einer traumatischen Liquor-fistel einen Tag später unter dem Verdacht eines epiduralen Hämatoms operiert wurde, zeigt sich, daß die Plastik bereits nach 24 Stunden mit dem Gehirn verklebt war, obwohl bei der Erstoperation zwischen Gehirn und Plastik ein Gelitaschwämmchen geschoben worden war.

Tabelle 6 soll nach Besprechung der einzelnen Verschlußmethoden einen kurzen orientierenden Überblick über die Gesamtzahl der operativen Eingriffe und den Erfolg der verschiedenen Bemühungen, einen möglichst dauerhaften Fistelverschluß zu erreichen, zulassen:

Tabelle 6:

Art des plastischen Verschlusses
und Behandlungsergebnis.

MATERIAL	Gesamt- zahl	geheilt	Rezidiv	postop. Meningitis	Exit. let.
Duranaht	9	8	1	—	—
Fascia lata	17	13	—	4	4
Galea-Periost-L.	46	41	4	2	1
Muskel	3	2	1	—	—
Kollagenmembran	2	2	—	—	—

Es zeigt sich, daß bei Berücksichtigung der schwierigen Umstände, welche für die Verwendung von "Fascia lata" bestimmend waren, wie besondere Größe, Ausdehnung und Schwere der Durazerreißung

die Verwendung dieses Materials die besten Erfolge erbrachte. Es ließ sich in jedem Fall ein dauerhafter Fistelverschluß erzielen, auch wenn die Quote der Dauerheilungen durch vier Todesfälle nach postoperativen Meningitiden auf 76 % gedrückt wird und somit unter dem allgemeinen Durchschnitt unseres Krankengutes (85 %) zu liegen kommt.

Fascia lata erweist sich durch ihre Homogenität, Verfügbarkeit in praktisch jeder gewünschten Größe, Gewebefestigkeit und Schmiegsamkeit den übrigen bisher von uns verwendeten Materialien überlegen und rechtfertigt somit auch den notwendigen zusätzlichen operativen Eingriff am Oberschenkel der Patienten.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem kurzen historischen Rückblick werden unter Berücksichtigung der umfangreichen Literatur pathogenetische Voraussetzungen, Komplikationen, die klinische Symptomatologie, diagnostische Möglichkeiten und endlich die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen zur Sanierung von Liquorfisteln im Bereich der vorderen Schädelbasis und der Nasennebenhöhlen erörtert.

Als Ursachen kommen bei den traumatischen Liquorfisteln vor allem fronto-basale Schädelverletzungen, zumeist nach Verkehrsunfällen, und in einem kleinen Teil der Fälle operative Eingriffe im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen in Frage.

Bei der sogenannten "spontanen oder nicht traumatischen Liquorrhoe" unterscheidet man "primär" und "sekundär" spontanes Abfließen von Liquor. Während Ersteres ohne definitiv nachweisbare Ursache zustande kommt, können die sekundär-spontanen nasalen Liquorfisteln auf congenitale Anomalien, entzündliche Prozesse der Schädelbasis, Meningoencephalocelen, intracranielle Tumoren oder andere prädisponierende Faktoren zurückgeführt werden.

Als häufige Komplikationsmöglichkeiten sind das Auftreten einer intracraniellen Luftansammlung und Früh- oder Spätfälle von Hirnabszessen und Meningitiden seit langem bekannt und gefürchtet. Rezidivierende Meningitiden mit und ohne vorausgehende Schädeltraumen, sollten immer an die Möglichkeit eines Knochen-Dura-defektes im Nasen-Nebenhöhlenbereich denken lassen. Bei nicht erkannter oder unzureichend versorgter Liquorrhoe ist das Leben der Betroffenen Jahrzehnte lang durch die Gefahr infektiöser endokranieller Spätkomplikationen bedroht.

Die klinische Symptomatologie wird nebst vielfältigen diagnostischen Untersuchungsmethoden besprochen. Dabei kann unter anderem auch das Vorliegen und der Sitz einer Liquorfistel im frontobasalen Schädelbereich mit Hilfe radioaktiver Isotopen nachgewiesen werden.

In der Behandlung nasaler Liquorfisteln, gleich welcher Genese, ist der teilweise noch heute vertretene Standpunkt einer abwarten-den, bzw. rein konservativen Therapie nicht mehr aufrechtzuerhalten. Auch in der heutigen antibiotischen Ära ist ein möglichst frühzeitiges aktiv-chirurgisches Vorgehen die beste Prophylaxe, um entzündliche endokranielle Komplikationen und Luftansammlungen

im Schädelinneren zu vermeiden. Die operative Behandlung, besonders der traumatischen Liquorfisteln, ist ein Grenzgebiet zwischen der Neurochirurgie und der Hals- Nasen- Ohren-Heilkunde. Während für den Neurochirurgen das Schädelhirntrauma im Vordergrund seiner Überlegungen steht, wird das Handeln des HNO-Arztes vor allem von dem Bemühen um eine exakte Versorgung der häufig mitbeteiligten Nasennebenhöhlen geleitet.

Es werden die verschiedenen, den beiden Fachrichtungen offen stehenden Operationsmethoden und Zugangswege aufgeführt. Die Indikationen der jeweiligen Operationsmöglichkeiten sind dabei von der Art und dem Umfang der Verletzung, bzw. dem Sitz der Fistelöffnung abhängig zu machen.

Sodann finden die vielfältigen Versuche und Möglichkeiten, einen waserdichten Verschuß der Durabresche zu erzielen, Erwähnung. Dabei tritt in jüngster Zeit die Verwendung kältegetrockneter Leichendura immer mehr in den Vordergrund.

Bei dem hier vorliegenden Krankengut von 75 Fällen mit nasaler Liquorrhoe handelt es sich in der überwiegenden Zahl um fronto-basale Schädelverletzungen, seltener um einen intrakraniellen Tumor

oder vermutlich angeborene Defekte im Bereich der vorderen Schädelbasis. In einigen Fällen konnte für das Auftreten einer spontanen Liquorrhoe mit großer Wahrscheinlichkeit ein teilweise lange Zeit zurückliegendes Schädeltrauma verantwortlich gemacht werden.

An diagnostischen Maßnahmen haben sich neben der chemischen und mikroskopischen Analyse des durch Vorbeugen des Kopfes aufgefangenen Sekrets, besonders in der Röntgendiagnostik die einfache Schädelübersichtsaufnahme und die Nasennebenhöhlenaufnahmen, als zweckmäßig und ausreichend erwiesen. Die Fistelöffnung fand sich dabei zumeist im Bereich der Siebbeinplatte und fast ebenso häufig über der Stirnhöhlenhinterwand und dem Siebbeinlabyrinth. In einem Fall, bei dem noch Zweifel über die Herkunft der Liquorrhoe bestanden, konnte die Fistelöffnung mit Hilfe zisternal applizierten Farbstoffes lokalisiert werden.

Da auch ein spontanes Versiegen der Liquorfistel niemals die Gefahr einer intrakraniellen Spätkomplikation beseitigen kann, war eine prophylaktische chirurgische Behandlung durch frühzeitigen Duraverschluß das oberste Behandlungsprinzip.

Bei den traumatischen, nasalen Liquorfisteln wurde nach Abklingen

des akuten Schockzustandes die Frühversorgung angestrebt.

Das transfrontale, kombiniert extra- und intradurale Vorgehen mit beidseitiger Revision der Schädelbasis hat gerade bei der Versorgung spontaner Liquorfisteln und bei Reoperationen nach Reziden die besten Ergebnisse gezeigt.

Bei insgesamt 70 chirurgischen Eingriffen wurde 21 mal extradural, 26 mal intradural und 15 mal kombiniert extra- und intradural vorgegangen. Drei Rezidive traten nach extraduralem und eines nach intraduralem Aufsuchen der Fistelöffnung auf. Als am zuverlässigsten erwies sich die kombinierte Methode, sie war von keinem Rezidiv belastet.

Unter Berücksichtigung der besonders schwierigen Umstände, welche für die Verwendung von Fascia lata bestimmend waren, hat sich die Anwendung dieses Autologentransplantates am besten bewährt.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- ACREL, O. Emphysema capitis.
Dtsch. Z. Chir. 3, 320 (1777)
- ADSON, A. W. Cerebrospinal rhinorrhea: Surgical
repair of craniosinus fistula.
Ann. Surg. 114, 697-705 (1941)
- ADSON, A. W., and
A. UHLEIN Repair of defects in ethmoid and fron-
tal sinuses resulting in cerebrospinal
rhinorrhea.
Arch. Surg. 58, 623-634 (1949)
- ADSON, A. W. Repair of defects in ethmoidal and
frontal sinuses resulting in cerebrospi-
nal rhinorrhea.
Arch. Surg. 58, 623-634 (1949)
- ALBIN, M. S., A. N. D.
AGOSTINO, R. J. WHITE,
and J. H. GRINDLAY Nonsuture sealing of a dural substitute
utilizing a plastic adhesive, Methyl-2-
Cyanoacrylate.
J. Neurosurg. 19, 545-550 (1962)
- ALBRECHT, K. Die entzündlichen Komplikationen des
Schädeltrauma und ihre Behandlung.
Zbl. Chir. 28, 1611-1622 (1961)
- ALBRECHT, K. Erkennung und Behandlung der Komplika-
tionen des frischen Schädeltraumas.
Med. Mschr. 4, 235-239 (1961)
- ALBRECHT, R. Geschwülste des Nasenrachens.

In: Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. I,
543-545
Stgt. : Thieme 1964

ALCOCK, A.

A case of intracranial aerocele or
traumatic pneumocranium.
Brit. J. Surg. 18, 655-657 (1931)

ALMEIDA, de, B.

Zwei Fälle von Kranio-Rhinorrhoe.
Mschr. Ohrenheilk. Laryngo-Rhinol. 62,
322-326 (1928)

ALTHAUS, J.

Excessive Secretion from the Nose.
Brit. med. J. 2, 831-832 (1878)

AMERISO, A. M.

Craniorhinorrea por hiperostosis frontal
interna.
Rev. otorrinolaring. 1, 319-324 (1942)

ANDERSON, W. M., G. A.
SCHWARZ, and G. D.
GAMMON

Chronic spontaneous cerebrospinal
rhinorrhea.
Arch. intern. Med. 107, 723-731 (1961)

ANGSTWURM, H., W. JA-
KOBY u. E. WEBER

Die Methoden der Duraplastik.
Acta Neurochir. 11, 34-60 (1963)

APPELBAUM, E.

Meningitis following trauma to head and
face.
J. A. M. A. 173, 1818-1822 (1960)

AREY, L. B.

The craniopharyngeal canal review
and reinterpreted.
Anat. Rec. 106, 1-5 (1950)

ARIEFF, A. J., and S. W.
PYZIN

Quadriplegia after intrathecal in-
jection of Methylene Blue.
J. A. M. A. 173, 794-796 (1960)

ARMITAGE, G.

Osteoma of frontal sinus: With particu-
lar reference to its intracranial compli-
cations, and with the report of a case.
Brit. J. Surg. 18, 565-580 (1931)

AUGIN, A., R. MARTIN,
H. KLEIN, and G. SUREAU

Un cas de rhinorrhée cerebrospinale;
guérison par intervention chirurgicale.
Ann. d'oto-oryngol. 6, 147-150 (1944)

AUBRY, M., P. PIALOUX,
and G. JOST

Chirurgie cervicofaciale et oto-rhino-
laryngologique. Avec la collabor. de
Cl. H. CHOUARD et al.
Paris: Masson & Cie. 1966

BAIER, H.

Zur Problematik der Frakturen der
Stirnhöhlenhinterwand und des Siebbein-
daches.
Fortschr. Röntgenstr. 98, 51-57 (1963)

BAILEY, O. T., and E. C.
CUTLER

Malignant adenomas of chromophobe
cells of pituitary body.
Arch. Path. 29, 368-399 (1940)

BAKER, G. S., and A. R.
McLEAN

Cerebrospinal rhinorrhea associated with
pneumocephaly, pneumococcus meningi-
tis and abscess of the brain.
Proc. Mayo Clin. 16, 746-750 (1941)

BALLON, D. H., and H. C.
BALLON

Cerebrospinal Rhinorrhea.
Arch. Otolaryngol. 25, 57-62 (1937)

- | | |
|---|---|
| BAUER, E. | Zur Versorgung von frontobasalen Ver-
letzungen mit Liquorrhoe.
Mschr. Ohrenheilk. <u>93</u> , 125-126 (1959) |
| BAUER, K. H. | Der Bruch der Schädelbasis.
Arch. klin. Chir. <u>196</u> , 460-514 (1939) |
| BAUER, F. K., F. H.
LINTHICUM, and B. P.
THOMAS | Localization of spinal fluid fistula (spi-
nal rhinorrhea).
Int. J. Appl. Rad. Isotopes <u>2</u> , 149-150
(1957) |
| BAXTER, E. B. | A case of paroxysmal clonic spasm of
left rectus abdominis with symptoms
pointing to the existence of gross intra-
cranial disease.
Brain <u>4</u> , 525-526 (1882) |
| BAYER u. WERNER | Die Darstellung der vorderen Schädel-
basis und deren Unterbrechung im Rönt-
genschnittbild.
Fortschr. Röntgenstr. <u>65</u> , 29-32 (1942) |
| BEAUCHAMP, L. E., and
B. BENJAMIN | Cerebrospinal fluid rhinorrhea and
recurrent purulent meningitis.
Canad. Med. Ass. J. <u>65</u> , 372-375 (1951) |
| BECK, K. u. H. MARX | Über Liquorrhoea nasalis.
Z. Laryng. Rhinol. Otol. <u>23</u> , 243-249 (1932) |
| BECKER, A. | Die Anwendung von Fibrinschaum bei
der Versorgung basofrontaler Dura-
Hirnverletzungen.
Arch. Ohr-Nas. Kehlkopfheilk. <u>165</u> , 229-235
(1954) |

- BECKMANN, G. Zur Mitbeteiligung der Dura bei fronto-basalen Frakturen.
HNO-Wegweiser 10, 239-241 (1962)
- BEIKERT, P. Die HNO-ärztliche Versorgung von Liquorfisteln.
HNO-Wegweiser 14, 11-14 (1966)
- BEHREND, C. M. Schädel-Hirn-Basis-Verletzungen.
Hefte Unfallheilk. 48, 23-31 (1955)
- BEKS, J. W. F. Posttraumatic nasal Liquorrhoea.
Arch. Chir. Neerl. 14, 245-253 (1962)
- BERGER, I. Cerebrospinal rhinorrhea associated with craniopharingioma and meningitis. Report of a case.
Arch. Otolaryng. (Chic.) 39, 184-185 (1944)
- BERENDES, J. Doppelter autoplastischer Verschuß größerer Duradefekte in der Nähe der Mittellinie bei Liquorrhoea nasalis.
HNO-Wegweiser 6, 220-221 (1957)
- BERGMANN, v., E. Die Lehre von den Kopfverletzungen.
Dtsch. Chir. 30, 238-239 (1880)
- BERNER, F. Spontanventrikulogramm nach Schädeltrauma.
Röntgenpraxis 7, 604-605 (1935)
- BERTOLOTTI, M. Craniorinorrea, pneumcefalo e pneumoventriculo.
Minerva Med. 8, 482-503 (1928)

- BERRYMAN, G. H. Cerebrospinal rhinorrhea simulating allergic rhinitis.
J. Allergy 26, 71-74 (1955)
- BIDLOO 1649-1713
zit. MORGAGNI, G. B.: "De causis et sedibus morborum", Venecia (1761): Lib. I., Ep. XV., art. 21
- BIDNJACK, A. u. W. Entzündliche Spätkomplikationen des Schädelinhalts nach frontobasalen Verletzungen.
Zbl. Chir. 82, 695-701 (1957)
- BLANDIN-DEMARQUAY 1840
zit. THOMSON, St. CLAIR
Gaz. Hop. (Paris) 205 (1840)
- BLÜMEL, G. u. H. KRAUS Beitrag zur Behandlung der Hirnabszesse.
Zbl. Neurochir. 19, 273-292 (1959)
- BOEHAVE and ALBINI VESALIUS: Opera omnia anatomica et chirurgica cura.
De corporis humani fabrica, Librum VII (1953)
- BOENNINGHAUS, H. G. Erfahrungen mit der rhinochirurgischen Behandlung der Durazerreißen bei frontobasalen Schädelverletzungen.
Z. Laryng. 38, 188-193 (1959)
- BOENNINGHAUS, H. G. Siebbeinosteom, Duradefekt und intrakranielle Pneumatocoele.
Z. Laryng. Rhinol. Otolog. 39, 229-233 (1960)

- BOENNINGHAUS, H.G. Die Behandlung der Schädelbasisbrüche.
Stgt.: Thieme (1960)
- BOENNINGHAUS, H. G. Rhinologische Eingriffe bei der Versorgung
frontobasaler Frakturen.
Z. Laryng. Rhinol. Otolog. 46, 110-116
(1967)
- BOERING, G. and J. W. J. Cerebrospinal rhinorrhea in cases of
BEKS high facial fractures.
Arch. Chir. Neerl. 15, 111-121 (1963)
- BÖHLER, J. Operative Behandlung der traumatischen
nasalen Liquorrhoe.
Hefte Unfallheilk. 56, 147-151 (1958)
- BOITEUX, M. Les Rhinorrhees cerebro-spinales
spontanees d'origine congenitale.
These de Paris (1945)
- BOYD, W. A case of tumor of the pituitary body.
Lancet 2, 1129-1131 (1910)
- BRACEWELL, A. Primary spontaneous cerebrospinal
rhinorrhea.
J. Laryng. 77, 777-782 (1963)
- BRAIN, R. Disease of the Nervous System.
Oxford: 5th Ed. 220 (1955)
- BRANDT, C. Zur Röntgendiagnostik der Liquorfisteln
und Pneumatocelen, insbesondere der
vorderen Schädelgrube.
Fortschr. Röntgenstr. 91, 182-195 (1959)

- BRAWLEY, B. W., and W. A. KELLY Treatment of basal skull fractures with and without cerebrospinal fluid fistulae. *J. Neurosurg.* 26, 57-61 (1967)
- BRIHAYE, J., and J. LORTHIOIR Syndrome de la queue de cheval apres injection de bleu methylene dans le cul-de-sac arachnoiden lumbosacre. *Acta chir. belg.* 56, 312-317 (1957)
- BRITT, R. E. Rhinorrhoea (cerebrospinal) and neoplasms of the central nervous system. *J. Nerv. Ment. Dis.* 81, 654-661 (1935)
- BROMBERG, W. Cerebrospinal rhinorrhea with pneumocephalus secondary to skull fracture. *J. A. M. A.* 90, 2017-2019 (1928)
- BRUNER, H., and J. G. SPIESMANN Osteoma of the frontal and ethmoidal sinuses. *Ann. Otol.* 57, 714-716 (1948)
- BRÜNING, F. Übergroße lufthaltige Gehirncyste nach Schußverletzung. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* 107, 432-448 (1917)
- BULSON, A. E., and E. L. BULSON Cerebrospinal rhinorrhea following intranasal surgery. *J. Amer. Ass.* 93, 1969-1971 (1929)
- BURGER, H. Gewelddadige Aendoeningen van Het Oor. *Ndld. T. Geneesk.* 67, 2394-2401 (1923)
- BURMEISTER, H. Zur Behandlung der Schädelhirnverletzungen. *Ärzt. Wschr.* 12, 97-103 (1957)

- BURMEISTER, H. Zur Frage des intra- oder extraduralen
Duraverschlusses bei frontobasalen Schä-
delverletzungen.
Zbl. Chir. 87, 297-303 (1962)
- BURMEISTER, H. Erfahrungen mit lyophilisierter Dura mater.
Zbl. Neurochir. 22, 209-216 (1962)
- CAIRNS, H. Injuries of the frontal and ethmoidal
sinuses with special reference to cere-
brospinal rhinorrhea and aeroceles.
J. Laryng. 52, 589-623 (1937)
- CAIRNS, H. Penicillin in head and spinal wounds.
Brit. J. Surg. 32, 199-207 (1944|45)
- CAIRNS, H. Penicillin in suppurative lesions of the
brain and meninges.
Brain 70, 251-261 (1947)
- CALVERT, C. A. Discussion on injuries of the frontal and
ethmoidal sinuses.
Proc. Roy. Soc. Med. 35, 805-810 (1942)
- CALVET, J. et Y.
LACOMME Les rhinorrhees cephalo-rachidiennes
traumatiques.
J. Frac. Oto-rhino-laryng. 7, 697-713 (1958)
- CALVET, J., Y. LA-
COMME, R. FOURNIE et
L. SICARD Rhinorrhée de liquide cephalo-rachidien
posttraumatique.
J. Franc. Oto-rhino-laryng. 12, 13-31 (1963)
- CAMPBELL, E. H. Cerebrospinal rhinorrhea.
Ann. Oto-Rhino-Laryng. 37, 865 (1928)

- CAMPBELL, E.^oH., R. B. GOTTSCHALK et A. B. ALBANY Osteome du sinus frontal avec perforation du ventricule lateral et pneumocephalie intermittente.
Ref. J. Cuir. 53, 522-523 (1939)
- CAMPBELL, J. B., C. A. L. BASSET, and C. ROBERTSON Clinical use of freeze-dried human dura mater.
J. Neurosurg. 15, 207-214 (1958)
- CAMPBELL, R. L., W. ZEMAN, and J. JOYNER Spontaneous rhinorrhea due to pituicytoma.
J. Neurosurg. 25, 208-210 (1966)
- CARTON, C. A., J. C. KENNEDY, M. D. HEIFETZ, and J. K. ROSS-DUGGAN The use of plastic adhaesive (methyl-2-cyanoacrylate) in the management of intracranial aneurysms and leaking cerebral vessels.
In: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, by W. S. FIELDS and A. L. SAHS, 1-69
Springfield: Thomas (1965)
- CASELLA, E. A., E. CHIASSERINI u. T. DI GIULIO Ein Fall mit Liquorfistel nach einer außergewöhnlichen Läsion in der Clivus-region.
Acta Neurochir. 13, 228-236 (1965)
- CASTAIGNE, P. A., R. BUGE, E. ESCOUROLLE et P. BRUNET Eitrige Meningitis infolge einer posttraumatischen, ethmoidalen Fistel.
Rev. Oto-neurol. oftalm. 36, 273-275 (1964)
- CHEVANCE, DE VASSY 1852
zit. nach KILLIAN
Union med. 6 (1852)
- CHIARI, H. Über einen Fall von Luftansammlung in den Ventrikeln des menschlichen Gehirns.

Z. Heilk. 5, 383-390 (1884)

DI CHIRO, G., and A. S.
GROVE

Evaluation of surgical and spontaneous
cerebrospinal fluid shunts by isotope
scanning.
J. Neurosurg. 24, 743-748 (1966)

CHLANDA, F.

Ein Weg zur Vermeidung von Spätkompli-
kationen nach frontobasalen Verletzungen.
Mschr. Ohrenheilk. 94, 160-164 (1960)

CLAUS, R.

Zur Differentialdiagnose der "spontanen"
nasalen Liquorrhoe.
Dtsch. Gesundh. -Wes. 30, 1387-1390
(1959)

CLAUS, R.

Die "spontane" Liquorrhoe.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 180, 157-171 (1960)

CLOWARD, R. B., and
E. B. CUNNINGHAM

Use of gelatin sponge in the prevention and
treatment of cerebrospinal rhinorrhea.
J. Neurosurg. 4, 519-525 (1947)

COLAS, J.

Posttraumatische Liquorrhoe.
Rev. Oto-neuro-ophtal. 36, 51-57 (1964)

COLEMAN, C. C.

Fracture of skull involving paranasal si-
nuses and mastoids.
J. A. M. A. 109, 1613-1615 (1937)

COLEMAN, C. C., and
C. E. TROLAND

The surgical treatment of spontaneous
cerebrospinal rhinorrhea.
Ann. Surg. 125, 718-728 (1947)

COPPARI, C., and A.
FERLINI

Rino-liquorrea spontanea.
Valsalva 38, 96-109 (1962)

- COTTE, G. Hydropneumatocele traumatique du crane.
Bull. mem. Soc. chir. 43, 865-867 (1917)
- CRANDALL, P. A. Post-traumatic cranial defects in the
anterior fossa.
Amer. J. Surg. 93, 517-524 (1957)
- CRAWFORD, H. Dura replacement.
Plastic. Surg. 19, 299-320 (1957)
- CROW, H. J., C. KEOGH,
and D. W. C. NORTHFIELD The localization of cerebrospinal fluid
fistulae.
Lancet 2, 325-327 (1956)
- CUSHING, H. Surgery of the head.
Keen's Surg. 3, 124-126 (1908)
- CUSHING, H. Further Concerning the Acoustic Neuromas.
Laryngoscope 31, 209-228 (1921)
- CUSHING, H. Experiences with orbit-ethmoidal osteo-
mata having intracranial complication.
Surg. Gynec. Obstet. 44, 721-742 (1927)
- DANDY, W. E. Pneumocephalus (intracranial pneumatocele
or arocele).
Arch. Surg. 12, 949-982 (1926)
- DANDY, W. E. Treatment of rhinorrhoea and otorrhoea.
Arch. Surg. 49, 75-85 (1944)
- DAVIDS, H. Hypophasengangsgeschwulst (Erdheim) bei
Atrophie nach Stauungspapille und Spontan-
abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus
der Nase.

Greafe's Arch. Ophthalmol. 115, 1-9
(1924)

DAVIDSON, S. C. Traumatic pneumocentriole of the cerebrum.
Amer. J. Roentgenol. 17, 447-451 (1927)

DAVIES, R. W. A case of recurrent meningitis with cere-
brospinal rhinorrhea.
Med. J. Australia 50, 931-923 (1963)

DENECKE, H. J. Zur Diagnose und operativen Behandlung
von Liquorfisteln.
HNO-Wegweiser 6, 152-153 (1957)

DESCUNS, P., H. GARRE,
Ch. THEVENOT et B.
ZDROJEWSKI Breches osteo-meningees de la base du
crane. Etude therapeutique basee sur 80
observations.
Ann. Chir. 13, 1035-1047 (1959)

DIESTEL, H. Zur Duradeckung im Bereich der Schädel-
basis.
HNO-Wegweiser 14, 30 (1966)

DIETRICH, J. u. H. FRIED Liquorfistel nach Glassplitterverletzung.
Z. Psychother. Psychol. 17, 2396-2397
(1967)

DOHLMAN, G. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea.
Acta Otolaryngolog. Suppl. 67, 20-23 (1948)

DONG-NGYEN-TRAN, H.,
J. L. LEGER, et R. BE-
LANGER La signification d'un niveau liquide dans
le sinus sphenoidal apres un traumatisme
cranien.
J. Ass. Canad. Radiol. 12, 113-115 (1961)

- DOYLE, A. Traumatic Pneumocranium.
Amer. J. Roentgenol. 8, 73-75 (1921)
- DUKEN, J. Über zwei Fälle von intrakranieller
Pneumatocele nach Schußverletzung.
Münch. Med. Wschr. 62, 598-599 (1915)
- DURRER, H. u. E. ZANDER Die traumatisch bedingte nasale Li-
quorrhoe und ihre Behandlung.
Pract. Otol. 18, 253-254 (1956)
- EAGLETON, W. P. The cerebrospinal fluid as an aid to
diagnosis and treatment of inflammatory
disease.
J. Laryngol. Otol. 44, 721-738 (1929)
- ECHOLS, D. H., and R. G. Traumatic intracerebral pneumatocele.
HOLCOMBE Report of a case.
Sth. Surg. 10, 589-591 (1941)
- ECKER, A. Cerebro-spinal rhinorrhea by way of
Eustachian tube. Report of cases with
the dural defect in the middle of posterior
fossa.
J. Neurosurg. 4, 177-178 (1947)
- ECKER, A. D. Pedicled pericranial graft for the repair
of dural tears in the anterior fossa of the
skull.
Arch. Otolaryngology 45, 377-384 (1947)
- ECKERT-MÖBIUS, A. Grundsätzliches zur Behandlung der fron-
tobasalen Frakturen.
Zbl. Chir. 85, 990-997 (1960)

- EDEN, K. Traumatic cerebrospinal rhinorrhea.
Brit. J. Surg. 29, 299-303 (1942)
- EGGERS, Th. Pneumocephalus und Liquorrhoea nasalis
nach Schädelbasisfraktur.
Arch. klin. Chir. 144, 121-130 (1927)
- EICKEN, v., C. Über Luftblasen im Inneren des Schädels.
Acta Oto-Laryng. 8, 128-133 (1925)
- EIGLER, G. Über die Behandlung frischer frontobasa-
ler Schädelbrüche mit Nasen-Nebenhöhlen-
beteiligung.
Med. Klin. 23, 990-991 (1955)
- EISELSBERG, v., F. Gehirn und Nervenschüsse, insbesondere
Spätschirurgie.
Bruns' Kriegschir. Hefte 20, 67-81 (1916)
- ERDHEIM, J. Über Hypophysengeschwülste und Hirn-
cholesteatome.
Math. natur. cl. 113, 537-555 (1905)
- ESCHER, F. Die fronto-basalen Schädelverletzungen.
Schweiz. Med. Wschr. 90, 1481-1486 (1960)
- EVANS, J., and H. KEEGAN Danger in the use of intrathecal Methylene
blue.
J. A. M. A. 174, 856-859 (1960)
- EYCK, v., M. et P. MAR-CEL Les rhinorrhées cephalorachidiennes non
traumatiques.
Ann. Oto-Laryngol. 73, 906-908 (1956)

- FABRE, L. Les pneumatocèles-craniennes secondaires aux lésions des sinus aérés de la face.
Montpellier med. 51, 431-437 (1967)
- FASIANI, G. M., and A. BEDUSCHI Considerazioni su 61 ascessi cerebrali sottoposti a trattamento chirurgico.
Rev. Oto-Neuro-Oftal. 26, 502-521 (1951)
- FEINBLATT, H. M. u. F. DAMRAU Cerebrospinal Rhinorrhea.
Med. Rec. 139, 324-326 (1934)
- FELD, M. La liquoree nasale.
Rev. Neurol. 84, 505 (1951)
- FENDEL, K. u. R. WERNER Besonderheiten des Hirntraumas bei fronto-basalen Verletzungen.
Z. Laryngol. 45, 631-639 (1966)
- FEREY, D. Six observations de fistules de liquide céphalorachidien, par fissure ethmoïdo-fronto-nasale, posttraumatiques. Sept interventions. Cinq guérisons.
Rev. neurol. 84, 533-536 (1951)
- FINOCHIETTO, R. et G. DICKMANN Craneorrinorrea. Su tratamiento quirúrgico (diecisiete casos).
Prensa Med. Argent. 2359-2367 (1952)
- FISCHER, H. u. W. SPANN Pathologie des Traumas.
München: Bergmann 1967
- FOX, N. Cure in a case of cerebrospinal rhinorrhea.
Arch. Otolaryngol. 17, 85-86 (1933)

- FRANKL, S. Liquorrhoea nasalis.
Dtsch. Med. Wschr. 2147-2148 (1917)
- FRENZEL, H. Zum rhino-chirurgischen Verschluss von
Liquor fisteln.
HNO-Wegweiser 9, 17-19 (1960)
- FRIEDBERG, S. A., and
T. C. GALLOWAY Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea.
Ann. Otol. Rhin. Laryng. 47, 729-794 (1938)
- FRIEDMANN, A. P. Sur le symptome de la liquoree nasale.
Encephale 27, 129-132 (1932)
- FUCHSING, P. Über intra- und extrakraniellen Pneumo-
cephalus.
Zbl. Chir. 65, 1917-1922 (1938)
- FUJISAWA, K. Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädel-
verletzung.
Münch. Med. Wschr. 1784-1786 (1901)
- GASSMANN, W. Traumatische Pneumatocoele (Pneumocephalus).
Zbl. Chir. 82, 2130-2133 (1957)
- GEBER, E. Mehrfacher Bruch der Schädelbasis und
des Schädeldaches und Pneumocephalus.
Geheilt.
Zbl. Chir. 58, 1446-1449 (1931)
- GERHARD, H. J. Erste Erfahrungen mit dem subarachnoidalen
Shunt bei Morbus meniere.
Z. Laryng. Rhinol. Otol. 46, 727-737 (1967)

- GERMAN, W. J. Cerebrospinal rhinorrhea. Surgical repair. J. Neurosurg. 1, 60-66 (1944)
- GHOURALAL, S., P. W. MYERS, and E. CAMP-BELL Perristent cerebrospinal rhinorrhea originating in a fracture through the Petrous bone and cured by muscle graft. J. Neurosurg. 13, 205-207 (1956)
- GIOVANELLI, M., and C. PERRIA Cerebrospinal rhinorrhea with pituitary adenoma. Acta neurochir. 16, 261-266 (1967)
- GISSANE, W., and B. K. RANK Rhinorrhea with case report. Brit. J. Surg. 27, 717-722 (1940)
- GÖRGLER, E. Unfallopfer im Straßenverkehr. Docum. Geigy, Series chirurgica 5 (1960)
- GÖHRING, K. u. E. WEBER Das Röntgen-Übersichtsbild als Gradmesser für die Schwere des Schädel-Hirntraumas. Chir. Praxis 6, 415-428 (1962)
- GOLDSCHMIDT, F. Zur Behandlung fronto-basaler Frakturen. Mschr. Ohrenheilk. 2, 79-82 (1967)
- GOTFRYD, O. Zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Liquorrhoea aus der Nase (Tschech.) Rozhl. chir. 38, 393-401 (1959)
- GRAHAM, T. O. Cerebrospinal Rhinorrhea. J. Laryngol. Otol. 52, 344-347 (1937)

- GRANT, F. C. Intracranial aerocele following a fracture of the skull.
Surg. Gynec. Obstet. 36, 251-253 (1923)
- GROOD, de, T. Die Liquorrhoe aus dem Ohr nach stumpfen Schädeltraumen.
Acta neurochir. 9, 449-455 (1961)
- GROS, Cl. et J. MIN-VIELLE Reflexions sur le traitement d'une serie de rhinorrhes cerebrospinales d'origine traumatique (7 cas).
Rev. Neurol. 84, 527-533 (1951)
- GROSS, A. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
Arch. klin. Chir. 193, 137-138 (1938)
- GROTE, W. Traumatische, frontobasale Liquorfisteln.
Chirurg 3, 102-105 (1966)
- GROTE, W. Traumatische Liquorfisteln im Kindes- und Jugendalter.
Z. Kinderchir. 3, 1-20 (1966)
- GÜNTZ, H. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig.
Arch. Psychiatr. 29, 993 (1897)
- GUND, A. Die Operationsindikation bei akuten gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen.
Mschr. Unfallheilk. 62, 41-51 (1959)
- GURDJIAN, E. S. Pathology and surgical management of acute head injury.
South. Surg. 10, 711 (1941)

- GURDJIAN, E. S., and H. K. SHAWAN Management of skull fracture involving the frontal sinus.
Ann. Surg. 95, 27-32 (1932)
- GURDJIAN, E. S., and J. E. WEBSTER Surgical management of compound depressed fracture of frontal sinus, cerebrospinal rhinorrhea and pneumocephalus.
Arch. Otolaryngol. 39, 287-306 (1944)
- GURDJIAN, E. S., and J. E. WEBSTER The surgical management of traumatic cranionasal fistulas.
Surg. Clin. North-Am. 33, 1115-1125 (1953)
- GUSIC, B. Neues in der Versorgung frontobasaler Verletzungen.
Mschr. Ohrenheilk. 10, 464-468 (1965)
- GUTSCHE, P. Zur Pathogenese der Hypophysistumoren und über nasalen Abfluß, sowie das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei einer struma pituitaria.
Diss. Erlangen 1894
- GUTTMANN, L. Über Pneumocephalia intracranialis spontanea.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 128, 82-95 (1930)
- HAARDT, W. Spontanes Pneumencephalon bei Liquorfisteln am inneren Gehörgang.
Mschr. Ohrenheilk. 81, 392-396 (1947)
- HAARDT, W. Liquorfistel mit Pneumocephalus.
Acta oto-laryng. 42, 365-374 (1952)

- | | |
|------------------------------------|---|
| HAGER, A. | Über die Duraverletzungen der vorderen Schädelgrube.
Wien, Klin. Wschr. <u>71</u> , 190-193 (1959) |
| HAGER, A. | Zur Frage des Duraverschlusses bei Meningitis nach frontobasalen Verletzungen.
Acta oto-laryng. <u>51</u> , 368-372 (1960) |
| HALLBERG, O. E. u. J. W. BEGLEY | Pneumatocoele- Hirnabszeß - Siebbeinosteom.
Arch. Otolaryng. <u>51</u> , 750-760 (1950) |
| HAMBURGER, R. | Über Fälle von Rhinorrhoea cerebrealis mit Atrophie des Nervus opticus und über die Ursachen dieses Symptomencomplexes.
Diss. Rostock 1912 |
| HANSEMAN, v., D. | Über Pneumocephalus.
Virch. Arch. <u>224</u> , 75-78 (1917) |
| HARPMAN, J. A. | On non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea with recurrent meningitis.
J. Laryngol. <u>71</u> , 321-330 (1957) |
| HARRINGTON, J. W., and H. G. BIRCK | Recurrent meningitis due to congenital petrous fistula.
Arch. Otolaryng. <u>85</u> , 571-575 (1967) |
| HEEP, W. | Die Darstellung von Hirnabszessen im Phlebogramm.
Zbl. Neurochir. <u>9</u> , 2-6 (1949) |
| HENDERSON, W. R. | The pituitary adenomata: A follow-up study of the surgical results in 338 cases.
Brit. J. Surg. <u>26</u> , 811-921 (1938) |

- HENDERSON, W. R., and
C. G. GUTIERREZ Cerebrospinal fluid in 302 cases of
intracranial tumor, abscess and subdural
haematoma.
Brit. Med. J. 4668, 1461-1465 (1950)
- HEPPNER, F. u. H. E.
DIEMATH Zur Frage des plastischen Duraersatzes.
Mschr. Unfallheilk. 65, 273-281 (1962)
- HERRMANN, A. Behandlungsmethoden der nasalen Li-
quorrhoe, insbesondere der iatrogenen
Verletzungen.
HNO-Wegweiser 8, 37-39 (1959)
- HERRMANN, A. Entzündliche Hirnkomplikationen von
1953-1963 an Hand des Krankenguts der
Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik
in München.
Mschr. Ohrenheilk. 98, 241-243 (1964)
- HERMANN, M. Die Geschwülste der Nase und deren Ne-
benhöhlen.
In: Die Nasenheilkunde in Einzeldarstellun-
gen.
Jena: VEB Gustav Fischer 1953
- HESSE, W. Zur Diagnose und Behandlung der Schädel-
basisfrakturen.
Chirurg 17|18, 536-540 (1947)
- HETZAR, A. Die Behandlung der Schädelbasisbrüche
und Konvexitätsbrüche (insbesondere unter
Berücksichtigung der Zusammenarbeit
mit dem Hals-Nasen-Ohrenarzt).
Zbl. Chir. 62, 2084-2088 (1935)
- HIGBEE, D. R. Notes on the treatment of cerebrospinal
rhinorrhea.

- Trans. Amer. Laryngol. Rhinol. Otol. Soc.
520-523 (1933)
- HILL, F. T. Nasopharyngeal fibroma with report of
case with secondary pneumocephalus.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 51, 105-111
(1942)
- HINSEN, W. Über den Weg des Liquorabflusses bei
Spontandurchbruch infolge Hirntumor.
Z. Neurol. 96, 278-289 (1924)
- HIRSCH, O. Verschluß der traumatischen nasalen Li-
quorrhoe auf endonasalem Weg.
Mschr. Ohrenheilk. 89, 265-269 (1955)
- HOCHFITZER, H. u. F.
HALBERG Komplikation eines in oivo erkannten
Canalis craniopharingicus persistens.
Mschr. Ohrenheilk. 91, 156-159 (1957)
- HÖRBST, L. Über Liquorrhoe.
Mschr. Ohrenheilk. 81, 505-636 (1947)
- HOLUB, K. Fortschritte in der Behandlung gedeckter
Hirnverletzungen.
Wien. Klin. Wschr. 68, 702-704 (1956)
- HOUDART, R., J. COP-
HIGNON, M. HURTH et
H. MAMO Rhinorrhoe spontanee et hydrocephalie.
A propos de trois observations.
Neurochirurgie (Paris) 13, 485-494 (1967)
- HUERTAS, J. The use of Orlon for dural replacement.
J. Neurosurg. 12, 550-554 (1955)

- HUNT, J. G. Cerebrospinal rhinorrhea.
Arch. Otolaryngol. 3, 452-454 (1926)
- IRSIGLER, F. J. The neurosurgical approach to intra-cranial infections.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer
1961
- ISFORT, A. Der Chirurg und das Schädeltrauma.
Hefte Unfallheilk. 84, 34-45 (1965)
- ISFORT, A. Ungewöhnliche Hirnabszesse.
Neurochirurgia. 9, 187-195 (1966)
- JACOBI, G., W. SCHIEFER
u. H. TRUCKENBRODT Über recidivierende eitrige Meningitiden
beim Kind.
Z. Kinderheilk. 88, 606-619 (1963)
- JAEGER, F. Die neuro-chirurgische Behandlung der
Schädel-Hirnverletzungen.
Z. Laryngol. 38, 456-465 (1959)
- JAKOBY, R. K. The use of a methylmethacrylate seal
in spinal fluid otorrhea and rhinorrhea.
J. Neurosurg. 18, 614-615 (1961)
- JANSON, J. Ein Fall von Liquorrhoea nasalis.
Vereinsbl. pfälz. Ärzte 41, 113 (1929)
- JEFFERSON, G. Extrasellar extensions of pituitary adenomas.
Proc. Roy. Soc. Med. 33, 433-458 (1940)
- JENSEN, H. P., J. GERLACH Nil nocere! Gefahren der Farbstoffinjektion
u. H. SPULER in den Liquorraum.
Münch. Med. Wschr. 104, 1081-1084 (1962)

- JENTZER, A. , Les écoulements du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes crâniens. Rev. Neurol. 84, 399-440 (1951)
- JOBSON, G. B. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea. Pennsylv. Med. J. 44, 1275-1276 (1941)
- JOHNSEN, St. Cryptogenic cerebrospinal rhinorrhea. Acta Otolaryngol. 33, 446-453 (1945)
- JOHNSTON, W. H. Cerebrospinal rhinorrhoea. The study of one case and reports of twenty others. Ann. Otol. (St. Louis) 35, 1205-1240 (1926)
- JUAREGG, v. , J. W. Vom Niesen. Wien. Med. Wschr. 1, 9-12 (1936)
- JUNGMANN, A. , and E. PEYSER Roentgen visualization of cerebrospinal fluid fistula with a contrast medium. Radiology 80, 92-95 (1963)
- KAHN, A. , jr. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea with remission following dye injection. J. A. M. A. 146, 728-729 (1951)
- KALLAY, F. u. A. DOBOS Ein Fall von Liquorrhoea nasalis. Mschr. Ohrenheilk. 75, 317-323 (1941)
- KANDER Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Ausfluß von Liquor cerebrospinalis aus der Nase. Verhandlungen d. Vereins Südd. Laryngol. 1908

- KAPLAN, A. Traumatic pneumocephalus with spontaneous ventriculograms. Report of a case. J. Neurosurg. 1, 166-170 (1944)
- KASPAR, M. Pneumocephalus nach Schädeltrauma. Zbl. Chir. 43, 2544-2551 (1936)
- KAY, S., J. K. LEES, and A. P. STOUT Pituitary chromophobe tumors of the nasal cavity. Cancer 3, 695-704 (1950)
- KECHT, B. Meningitis als Komplikation beim fronto-basalen Schädelbruch. Wien. Med. Wschr. 111, 554-555 (1961)
- KECHT, B. Die Oto-Rhino-Laryngologie bei Schädelverletzungen. Wien: Maudrich 1965
- KELLER, H. u. H. D. BRUHN Eine einfache Methode zur Diagnose der Liquorrhoe. Dtsch. Med. Wschr. 89, 1384-1385 (1964)
- KESSEL, F. K. Breitners chirurgische Operationslehre. Operationen am Gehirnschädel und Gehirn. Wien-Innsbruck, Bd. I, 92-100 (1955)
- KEY, A. u. G. RETZIUS Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm: Samson u. Wallin 1875, 39.
- KILLIAN, H. Pneumatocèle des Stirnhirns nach Trauma. Zbl. Chir. 21, 1186-1191 (1938)

- KILLIAN, H. Monographie über die Pneumatopathien.
Stgt. : Enke, Bd. 60 Neue Dtsch. Chirurgie,
33-80 (1939)
- KILLIAN, H. Pneumatocele des Stirnhirns mit sekundä-
rer Perforation in einen Ventrikel.
Dtsch. Z. Chir. 252, 449-462 (1939)
- KING, D. Case report of clear fluid discharge from
nose.
Med. Surg. J. 4, 823-825 (1834)
- KIRCHNER, F. R. Use of fluoresceine for the diagnosis and
localization of cerebrospinal fluid fistulas.
Surg. Forum 12, 406-408 (1961)
- KIRCHNER, F. R., and Method for the identification and localization
G. O. PROUD of cerebrospinal fluid, rhinorrhea and
otorrhea.
Laryngoscope (St. Louis) 70, 921-931 (1960)
- KISS, A., D. AFRA u. Experimentelle und klinische Ergebnisse
G. BORNEMISZA mit konservierten Durahomotransplantaten.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 196, 178-188 (1958)
- KISSOCK, Mc, W. Cerebrospinal rhinorrhea.
Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 11, 218-219 (1952)
- KITTEL G. Traumatische, intrakranielle Luftansammlun-
gen.
Z. Laryng. Rhinol. 39, 234-242 (1960)
- KLEINSASSER, O. Pathologie der Geschwülste des Hirnschädels.
In: Handbuch der Neurochirurgie IV | 1, 377-
537
Berlin: Springer 1960

- KLEY, W. Die Unfallchirurgie der Schädelbasis und der pneumatischen Räume.
Arch. Klin. Exper. Ohr-Nas. -Kehlk. Heilk. 191, 189 (1968)
- KLINGLER, M. Zur Operationsindikation bei Liquorfisteln.
Acta Helv. Chir. 30, 5-9 (1963)
- KLUGE, A. Verletzung der Arteria cerebri anterior bei Siebbeinzellenausräumung.
HNO-usw. 11, 198-200 (1963)
- KOCH, J. Geheilte traumatische otogene Meningitis.
Arch. Ohr. -usw. Heilk. 121, 299-302 (1929)
- KOZIC, M. Unsere Erfahrungen mit Liquorrhoe.
Acta Chir. Jugosl. 12, 12-22 (1965)
- KRAUS, H. Offene Schädel-Hirn-Verletzungen.
Wien. Klin. Wschr. 75, 492-494 (1963)
- KREDEL, L. Die intracerebrale Pneumatocoele nach Schußverletzungen.
Zbl. Chir. 36, 649-654 (1915)
- KRENKEL, W. Früh- und Spätkomplikationen bei fronto-basalen Schädelverletzungen.
Ref. Zbl. Chir. 1, 54 (1966)
- KRÜGER, D. W. Zur Versorgung von Verletzungen im Bereich der vorderen Schädelbasis (unter besonderer Berücksichtigung der Drainage).
Zbl. Neurochir. 7, 211-228 (1942)

- KRÜGER, D. W. Die Behandlung der Liquorrhoea nasalis.
Acta Neurochir. 2, 301-310 (1952)
- KRÜGER, D. W. Über neurochirurgische Maßnahmen bei
einer neuen Methode der zweiseitigen Ver-
sorgung frontobasaler Verletzungen.
Mschr. Ohrenheilk. 95, 219-221 (1961)
- KUHLEND AHL, H. Frontobasale Hirnschädigung und Liquorfi-
stel.
Zbl. Chir. 81, 2127-2128 (1956)
- KUHLEND AHL, H. Frontobasale Schädelhirnverletzung und
traumatische Liquorfistel.
Beitr. Neurochir. 1, 37-54 (1959)
- KUHLEND AHL, H. Chirurgische Behandlung der frischen Schä-
delverletzungen.
Beitr. Neurochir. 1, 37-54 (1959)
- KUTZINSKI, A. Liquorrhoe nach Hinterhauptsschuß und
Arbeitsleistungen.
Mschr. Psychiat. Neurol. 49, 118-124 (1921)
- LANGE, K. , and L. J. BOYD Objective methods to determine the speed of
blood flow and their results (fluorescein and
acetylene).
Amer. J. Med. Sci. 206, 438-448 (1943)
- LANGER, R. Spätkomplikationen nach frontobasalen Ver-
letzungen.
Mschr. Ohrenheilk. 6, 240-243 (1963)
- LAWRENCE, G. H. Cerebrospinal rhinorrhea.
Lancet 49, 525-526 (1929)

- LAZORTHES, G. et H.
ANDUZE Rhinorrhée cerebro-spinale.
Zbl. HNO-Heilk. 45, 270-271 (1952)
- LEBER, Th. u. R.
DEUTSCHMANN Ein Fall von Hydrocephalus mit neuritischer
Sehnervenatrophie und kontinuierlichem Ab-
träufeln wässriger Flüssigkeit aus der Na-
se.
Graefe's Arch. Ophthal. 29, 273-296 (1883)
- LECUIRE, J. et A.
MOUNIER-KUHN Traitement des complications des fractures
communicantes de la base du crane.
J. Chir. 91, 23-38 (1961)
- LEDERER, F. L. Diseases of the Ear, Nose and Throat.
Philadelphia: Davis u. Co., 6th Ed., 1952
- LEHMANN, W. Über die Pneumatocèle capitis.
Diss. Würzburg 1938
- LEHMANN, R., G. J.
HAYES, and A. N. MAR-
TINS The use of adhesive and lyophilized dura
in the treatment of cerebrospinal rhinorrhea.
J. Neurosurg. 26, 92-95 (1967)
- LEHNERT, W. Ophthalmologische Diagnostik bei frontobasa-
ler Verletzung.
Tagungsbericht HNO 14, 30 (1966)
- LEMKE, J. E. Zur Pathologie und Klinik der Hirnabszesse
nach Schädelanschußverletzungen.
Chirurg 16, 16-19 (1944)
- LEPOIRE, F. Traitement chirurgical de la rhinorrhée
cérébro-spinale.
Nancy: Thèse 1950

- LEWIN, W. Cerebrospinal fluid rhinorrhoe in closed head injuries.
Brit. J. Surg. 42, 1-18 (1954)
- LEWIN, W., and H. CAIRNS Fractures of sphenoidal sinus with cerebrospinal rhinorrhea.
Brit. Med. J. 1, 1-6 (1951)
- LINDGREN, E. Röntgenologie einschließlich Kontrastmethoden.
In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. II.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954
- LINGARD, A. Excessive flow of fluid from the nose.
Brit. Med. J. 2, 921 (1878)
- LISS, G., and O. KAHN Pituicytoma, tumor of the sella turcica.
J. Neurosurg. 15, 481-488 (1958)
- LIVINI, S. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea.
Brit. Med. J. 4, 1208 (1938)
- LOCKE, C. E. The spontaneous escape of cerebrospinal fluid through the nose. Its occurrence with brain tumor.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 15, 309-324 (1926)
- LOCKE, C. E., jr. The spontaneous escape of cerebrospinal fluid through the nose.
Arch. Neurol. Psychiat. 15, 309-324 (1926)
- LOCKE, C. E., and H. C. NAFZIGER Cerebral subarachnoid system.
Arch. Neurol. Psychiat. 12, 411-418 (1924)

- LOEBELL, H. Zur Differentialdiagnose der rhinogenen Liquorrhoe. Erste Mitteilung über Untersuchungsergebnisse der chemischen Zusammensetzung von Nasensekret. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 22, 235-243 (1960)
- LOEW, F. Liquorrhoe. Neurochirurgisches Sammelreferat. Münch. Med. Wschr. 97, 13-16 (1955)
- LOEW, F., H. D. HERRMANN u. H. PALLESKE Die Verwendung von Klebstoff und lyophilisierter Dura zum Duraverschluß. Acta Neurochir. 16, 301-302 (1967)
- LOFTUS, J. E. Cerebrospinal rhinorrhea: Report of a case. J. A. M. A. 80, 841-842 (1923)
- LOVE, J. G., and J. R. GAY Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea: Successful surgical treatment. Arch. Otolaryng. 46, 40-44 (1947)
- LOVE, J. G., and R. J. WHITE Cerebrospinal rhinorrhea associated with tumor on the 4th ventricle. J. Neurosurg. 17, 1083-1088 (1960)
- LUCKET, W. H. Air in the centricles of the brain. Surg. Gynec. Obstet. 17, 237-240 (1913)
- MacDONALD, J. The occurrence of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea in the literature, the experience of the writer, and other diplomates of the American boards of otolaryngology and neuro-surgeons. Laryngoscope 55, 552-586 (1945)

- MAHALEY, J., and G. L. ODOM Complication following intrathecal injection of fluorescein.
J. Neurosurg. 25, 298-299 (1966)
- MANKOWSKY, B. N. Zur Frage über spontanen Liquorabfluß bei Hirntumoren.
Z. Neurochir. 119, 514-532 (1929)
- MARCOVICI, N. Un nouveau traitement des fistules traumatiques de liquide cephalorachidien.
Neurochirurgie (Paris) 4, 74-77 (1958)
- MARKHAM, J. W. The clinical features of pneumocephalus based upon an survey of 284 cases with report of 11 additional cases.
Acta neurochir. 16, 1-78 (1967)
- MARKWALDER, H. Die fronto-basalen Schädel-Hirn-Verletzungen.
Schweiz. Med. Wschr. 93, 613-616 (1963)
- MARX, H. Osteome der Nasennebenhöhlen mit seltenen Komplikationen am Auge.
Graefe's Arch. Ophthal. 74, 311-316 (1910)
- MARX, H. Über Fehler und Gefahren bei Nasen und Ohrenoperationen.
In: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde.
Jena: Fischer 1947
- MARX, H. Die Nasenheilkunde in Einzeldarstellungen.
Jena: Fischer 1953

- MARX, H. u. M. WEBER Operationen an Nase und Ohr.
In: Fehler und Gefahren bei chirurgischen
Operationen, von R. STICH u. K. H. BAUER
Jena: Fischer 1958
- MATZDORFF, P. Über Liquorrhoea nasalis.
Z. Neurol. Psychiat. 97, 581-587 (1925)
- MAXIMOW, A. A., and
W. BLOOM Textbook of histology.
Philadelphia: W. B. Saunders 1952
- McCOY, G. Cerebrospinal rhinorrhea.
Laryngoscope 73, 1125-1157 (1963)
- MENNIG, H. Irrtümer und Fehler bei der Beurteilung
und Behandlung stumpfer und unschein-
barer pfählender Verletzungen im Nasen-
und Nebenhöhlenbereich.
Arch. Ohr. -usw. Heilk. 165, 211-216 (1954)
- MENNIG, H. Heilung einer schwierigen Liquorfistel
durch rhino-chirurgisches Vorgehen.
Laryng. Rhinol. Otol. 7, 412-419 (1964)
- MERLI, S. Über einen Fall von posttraumatischem
Späthirnabszeß nach 12 Jahren.
Hefte Unfallheilk. 78, 217-221 (1964)
- METZGER, J. Posttraumatic rhinorrhea.
Ann. Med. Leg. (Paris) 45, 423-438 (1965)
- MEYER, A. Escape of cerebrospinal fluid through the
nose.
J. Nerv. Ment. Dis. 31, 216-218 (1903)

- MICHAELSON, E. Pneumocephalus.
Acta Chir. Scand. 89, 81-88 (1943)
- MILLER, C. Case of hydrocephalus chronicus with
some unusual symptoms and appearances
on dissection.
Trans. Med. Chir. Soc. Edinb. 2, 243-248
(1826)
- MILOJEVIC, B. u. G.
KOSOKOVIC Die Behandlung der recidivierenden Menin-
gitis nach frontoethmoidalen Verletzungen.
Mschr. Ohrenheilk. 10, 415-455 (1964)
- MIODONSKI, J. The determination of the site in liquorrhea
nasalis.
Acta oto-laryng. 47, 262-264 (1957)
- MITTERMEYER, R. Beiträge zur operativen Versorgung gleich-
zeitiger Nebenhöhlen-Hirnhaut-Hirnver-
letzungen.
Z. Laryng. -Rhinol. 28, 575-584 (1949)
- MITTERMEYER, R. Zur Behandlung frischer Nebenhöhlen- und
Duraverletzungen.
Arch. Ohr. -usw. Heilk. 165, 240-247 (1954)
- MOKOSCH, L. Die Meningitis als Komplikation nach Schä-
deltraumen.
Mschr. Ohrenheilk. 6, 240-243 (1963)
- MONEY, R. A, and A.
STOLLER Air in the cranial cavity.
Amer. J. Surg. 13, 82-97 (1943)
- MORGAGNI, G. B. De causis et sedibus morborum.

Venecia: 1761 (Lib. I, Ep. XV, art. 21)

- MORGAN, F. On a method treating cerebro-spinal
rhinorrhoea.
Festschr. Otto PÖTZL, 350-355 (1949)
- MORLEY, T. P., and R. F. HETTINGER Traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea
and otorrhea pneumocephalus and meningitis.
Surg. Gynec. Obstet. 104, 88-98 (1957)
- MOSBERG, W. H. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea and
otorrhea.
Maryland Med. J. 8, 62-65 (1959)
- MOSER, F. u. J. WILKE Operation an der Stirnhöhle nach dem fron-
to-parietalen Vorgehen nach UNTERBER-
GER.
Z. Laryng. Rhinol. Otol. 40, 749-759 (1961)
- MOSER, F. Grundsätzliche Fragen zur Erkennung und
Behandlung fronto-basaler Schädelverletzun-
gen.
HNO-Wegweiser 1, 28-29 (1966)
- MÜKE, R. u. F. WEICK-
MANN Hirnabszeßprognose in Abhängigkeit von
Diagnostik und Operationsverfahren.
Dtsch. Ges. Wes. 19, 1245-1250 (1964)
- MÜLLER, F. Über einige seltenere Fremdkörper der Nase.
Rev. Brasil. Otol. 7, 287-288 (1939)
- MÜLLER, H. Über die Symptome der traumatischen Luft-
ansammlung im Schädel.
Münch. Med. Wschr. 80, 2014-2016 (1933)

- MÜLLER, H. Die traumatische Liquorfistel.
Münch. Med. Wschr. 7, 280-281 (1934)
- MUNRO, D. The modern treatment of craniocerebral injuries with especial reference to the maximum permissible mortality and morbidity.
New. Engl. J. Med. 213, 893-906 (1935)
- MYGIND, S. H. Herunterklappen des Skalps bei Otitis frontis.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 26, 537-541 (1939)
- NAUNYN, B. u. J. SCHREIBER Über den Hirndruck.
Arch. Exp. Pathol. Pharmak. 14, 1-112 (1882)
- NEUSS, O. Zur Frage der Latenz rhinogener Spätmeningitiden nach Stirnbeinfrakturen.
Z. Laryng. 38, 465-471 (1959)
- NIEMEYER, W. Frakturen der vorderen Schädelbasis und des Gesichtsschädels in hals-nasen-ohren-ärztlicher Sicht.
Dtsch. Med. J. 13, 394-397 (1962)
- NIKOLAI, N. u. P. F. NOCKEMANN Der primäre traumatische Pneumocephalus.
Langenbecks' Arch. Klin. Chir. 296, 493-516 (1961)
- NORSA, L. Cerebrospinal rhinorrhoea with pituitary tumors.
Neurology (Minneap.) 3, 864-868 (1953)

- NOTHNAGEL, H. Geschwulst der Vierhügel. Hydrocephalus. Abfließen von cerebraler Flüssigkeit durch die Nase.
Wien. Med. Bl. 11, 161-193 (1888)
- NOVOTNY, O. Über die operative Versorgung Stirnhöhlenverletzter mit Duraeröffnung.
Mschr. Ohrenheilk. 90, 37-41 (1951)
- NOVOTNY, O. Iatrogene Folgen der Versorgung von Stirnhöhlenverletzten.
Wien. Klin. Wschr. 71, 208-209 (1959)
- OBLU, N., G. SANDULESCU, and N. COZMA L'opportunité de la fermeture opératoire des fistules liquidiennes fronto-ethmoido-nasales posttraumatiques.
Rev. oto-neuro-ophthalm. 37, 92-104 (1965)
- O' CONNELL, J. E. A. Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea.
J. Neurol. 27, 241-246 (1964)
- OEKEN, F. W. Spätfolgen nach frontobasaler Schädelverletzung.
Tagungsber. HNO 14, 30 (1966)
- ONMAYA, A. K. Cerebrospinal fluid rhinorrhea.
Neurology 14, 106-113 (1964)
- OSVATH, L., D. HIRIZESCO, G. MAERUTIN, and E. HIRIZESCO Tratatamentul laringitelor acute sufocante.
Rev. Oto-Rhino-Laryng. 9, 69-71 (1964)
- OTTO, E. Über Liquorfisteln und Pneumatocelen bei

Verletzungen und Erkrankungen des Schädels.
Chirurg 21, 565-571 (1950)

PAGET, J.

A case of polypi of the antrum in which
watery fluid dropped from the nostril.
Transakt. Chem. Soc. 12, 43-45 (1879)

PAILLAS, J. E. et R.
VIGOUROUX

Considerations sur huit observations de
rhinorrhées cerebrospinales d'origine
traumatique.
Rev. neur. 84, 536-538 (1951)

PAMPUS, F.

Die Indikation zur operativen Behandlung
frischer Kopfverletzungen.
Chirurg 29, 457-461 (1958)

PASSARGE, E.

Über traumatischen Pneumocephalus.
Zbl. Chir. 62, 3014-3019 (1935)

PASSOW, A.

Über Luftansammlung im Schädelinneren.
Beitr. Anat. Physiol. Pathol. 8, 257-270
(1916)

PEET, M. M.

Symptoms, diagnosis and treatment on
acute cranial and intracranial injuries.
N. Y. St. J. Med. 28, 555-562 (1928)

PEIPER, H.

Die Behandlung der Schußverletzungen des
Gehirns, insbesondere der orbitalen Basis-
schüsse.
Stuttgart: Enke 1944

PEREIRA, W. C., R. A.
TENUTO, and D. F.

Cranioplastias e correcao de rinoliquorreas
com metilmetacrilato.

- | | |
|---------------------------------------|--|
| VELLUTINI | Arq. Neuropsiquiat. <u>23</u> , 165-175 (1964) |
| PHELINE, C. V. | Fistules Cranio-Nasales et Sinusectomie Fronto-Ethmoidale.
Press. Med. <u>70</u> , 2695-2697 (1962) |
| PIA, H. W. | Liquorfisteln und Pneumatocelen.
Chirurg. Praxis. <u>3</u> , 369-379 (1958) |
| PIA, H. W. | Fehler und Gefahren bei der Diagnose und Behandlung gedeckter Hirnverletzungen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. <u>298</u> , 110-120 (1961) |
| PIQUET, H. J. | Rhinorrhoe cerebro-spinale.
Ann. Oto-Laryng. <u>71</u> , 181-193 (1954) |
| PIQUET, H. J. | Die frontobasalen Verletzungen aus rhinologischer Sicht.
HNO-Wegweiser <u>7</u> , 221-223 (1956) |
| PLUM, F. A. | Cerebrospinal rhinorrhea. Report of a case with history of 18 years duration.
Arch. Otolaryng. <u>13</u> , 84-86 (1931) |
| PLUNKETT, J. E., and
F. C. LINDRUM | A case of spontaneous pneumocephalus and cerebrospinal rhinorrhea.
Canad. Med. J. <u>33</u> , 512-514 (1935) |
| POTTER, H. E. | A case of hydropneumocranium with air in the ventricles.
Amer. J. Roentgenol. <u>6</u> , 12 (1919) |

- PREIBISCH-EFFENBERGER, R. Zur Versorgung der fronto- und laterobasalen Schädelverletzungen bei Mitbeteiligung der Nasennebenhöhlen und der Mittelohrräume.
Dtsch. Ges. Wes. 18, 2277-2284 (1963)
- PRIBRAM, H. F. W., A. C. HASS, and H. NISHIOKA Radiographic localization of a spontaneous cerebrospinal fluid fistula. Case report.
J. Neurosurg. 24, 1031-1033 (1966)
- PULIDO, R. Rhinorrhée cerebro-spinale postopératoire.
Rev. Laryng. 83, 145-149 (1962)
- PUSATERI, S. Due casi di craniorinorrea.
Atti clin. otol. ecc. Univ. Palermo 3, 99-107 (1950)
- QUIST-HANSEN, Sv. Fistula of the dura in fractures involving the paranasal sinuses. Complication and treatment.
Acta chir. scand. 122, 49-56 (1961)
- RAAF, J. The surgical treatment of patients with craniocerebral injury.
Amer. J. Surg. 59, 272-291 (1943)
- RAND, C. W. Traumatic pneumocephalus.
Arch. Surg. 20, 935-958 (1930)
- RAND, R. W. Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea.
Bull. Los Angeles 18, 74-88 (1953)
- RASKIND, R. Cerebrospinal fluid rhinorrhea and otorrhea.
J. Int. Coll. Surg. 43, 141-154 (1965)

- RASMUSSEN, P. S. Akute traumatische Liquorrhoe.
Acta neurol. Scand. 41, 551-557 (1965)
- RASMUSSEN, P. S. Traumatisk liquorrhoea. En oversigt og
en analyse af 90 tilfaelde.
Ugeskr. Laeg. 127, 397-403 (1965)
- RAULT, M. Etude des ecoulements de liquide cephalo-
rachidien et de matiere cerebrale par le
conduit auditif et les fosses nasales a
la suite des fractures de la basa du crane.
These de Paris 221 (1913) Dissertation
- REES, G. Excessive discharge from the nostrils of
a limpid fluid.
Med. Surg. J. 4, 823-824 (1834)
- REICHHARDT, M. Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirnge-
schwülsten und anderen Hirnkrankheiten.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 28, 306-360
- REISINGER, W. Über intracranielle, aber extracerebrale
Pneumatocoele nach Schußverletzung.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 109, 129-138 (1918)
- RIECHERT, T. Die posttraumatische nasale Liquorrhoe.
Münch. Med. Wschr. 99, 654-665 (1957)
- RISER, M., G. LAZORTHES
et H. ANDUZE-ACHER Rhinorrhees spontanees.
Soc. Neuro-Ophthal. Toulouse 1964
- RIZZOLI, H. V., G. J. HAYES, and H. F. STEEL-
MAN Rhinorrhea and pneumocephalus. Surgical
treatment.
J. Neurosurg. 11, 277-283 (1954)

- ROCETT, F. X., M. H. WIT - Pantopaque visualization of a congenital
TENBORG, J. SHILLITO et dural defect of the cisternal auditory meatus
D. D. MATSON causing rhinorrhea.
Amer. J. Roentgenol. 91, 640-646 (1964)
- ROEDER, F. Über Permeabilitätsstudien bei Liquorrhoe.
Arch. Psych. 103, 159-170 (1935)
- ROMANDIER, J. Rhinorrhée cerebro-spinale.
Presse Med. 51, 5-7 (1943)
- ROSER, W. Zur Trepanationslehre.
Arch. Heilk. 7, 551-560 (1866)
- ROUGERIE, J., R. BOU- Rhinorrhée cerebro-sponale sponane.
CHARD, E. RAYNAND Bull. Soc. Med. Hop. Paris 75, 575-578
et R. MALLET (1959)
- ROUSSEAUX, R., J. MI- Les rhinorrhees cerebro-spinales d'origine
DON et J. LEPOIRE traumatiques.
Rev. Neurol. 84, 513-519 (1951)
- RUZIC, J. Salle fratture della fossa cranica anteriore
con particolare riguardo alle lamina cribrosa.
Arch. Ital. Otol. 63, 1-12 (1952)
- RUZIC, J. Traumatismes du massif facial dans la vie
quotidienne.
Chir. maxillofac. plast. (Zagreb) 3, 13-17
(1962)
- SALVATOIRES, U. Pneumencefalon e rinorrea post-traumatici.
Giorn. psichiatri. clin. Ferrara 89, 167-183
(1961)

LAUTNER, P.

Über die Wirkung von Licht und Temperatur auf die Entwicklung der Larven der Gattung *Trichoptera*.
Z. Naturforsch. 19, 473-484 (1964)

LAUTNER, P.

Zur Frage der Larvenentwicklung der
Hemipteren 7, 173-184 (1966)

LAUTNER, P.

Entwicklungsstörungen
Z. Naturforsch. 19, 1005-1012 (1967)

LAUTNER, P.

Zur Entwicklung der Larven.
Z. Naturforsch. 19, 22-23 (1964)

LAUTNER, P.

Die Entwicklung der Larven der Gattung
Lepidoptera 1968

LAUTNER, P.

Die Entwicklung der Larven der Gattung
Hemiptera und die Rolle der Larven
Lepidoptera.
Z. Naturforsch. 19, 1-22 (1964)

LAUTNER, P.

Entwicklung der Larven der Hymenopteren
und die Entwicklung der Larven.
In: Z. Naturforsch. 19, 1-22 (1964)
Z. Naturforsch. 19, 1-22 (1964)

LAUTNER, P.

Die Entwicklung der Larven der Hymenopteren
Z. Naturforsch. 19, 423-434 (1964)

LAUTNER, P.

Entwicklung der Larven der Hymenopteren
Z. Naturforsch. 19, 1131-1132 (1964)

- SHARKEY, P. C. , F. C.
USHER, R. C. L. ROBERT-
SON, and C. POLLARD Lyophilized human dura mater as a dural
substitute.
J. Neurosurg. 15, 192-198 (1958)
- SHAW, H. Ethmoidal osteoma in association with
intracranial pneumatocele.
J. Laryng. Otol. 70, 242-247 (1956)
- SHEA, J. J. Cerebrospinal rhinorrhea with autopsy report.
Ann. Otol. Rhin. Laryng. 47, 253-260 (1938)
- SINANAN, E. N. , and
R. TENNEY An unusual case of occult cerebrospinal
fluid rhinorrhea: And a method its deter-
mination by the use of a tracer element.
Laryngoscope 76, 102-108 (1966)
- SMALL, J. M. , and E. A.
TURNER A surgical experience in 1200 cases of
penetrating brain wounds in battle.
Brit. J. Surg. 62, 319-335 (1947)
- SMITH, C. , and L.
WALTER Cerebrospinal rhinorrhea with cyst of the
pituitary body.
Arch. Otolaryng. 14, 610-614 (1931)
- SOM, M. L. , and R. KRA-
MER Cerebrospinal rhinorrhea: pathological
findings.
Laryngoscope 50, 1167-1177 (1940)
- SPEIRS, W. R. Notes of a case in which the principal
symptom was a constant and copious dis-
charge of watery fluid from the nose.
Lancet 1, 369-370 (1881)
- SPENCE, W. T. Ten years experience using romfitting
plastic for cranioplasty.
Bull. Georgetown Univ. Med. Cent. 10,

154-160 (1957)

- SPILLER, W. G. Aerocele of the brain.
Med. Cl. North-Amer. 5, 651-666 (1921)
- SPURLING, R. G. Cerebrospinal fluid rhinorrhea.
In: Surgical treatment of the nervous
system, by F. W. BRACROFT, and C.
PLICHER
Philadelphia-London-Montreal: 1946
- SUNDER-PLASSMANN, P. Die operative Behandlung der traumatischen
Spätabzesse des Gehirns.
Med. Klin. 44, 1-8 (1949)
- SCHIEFER, W. Die operative Behandlung der Hirnabszesse.
Zbl. Neurochir. 18, 332-348 (1958)
- SCHIMA, E. Die Schädelbasisfraktur und ihre akuten
Komplikationen. Erfahrungen an 571 Fällen.
Hefte Unfallheilk. 67, 1-44 (1961)
- SCHIMA, E. Probleme bei der Behandlung der frontoba-
salen und laterobasalen Schädelfrakturen.
Zbl. Chir. 86, 1731-1738 (1961)
- SCHLOFFER, H. Luftfüllung aller Liquorräume nach Schädel-
basisbruch.
Arch. Klin. Chir. 127, 731-744 (1923)
- SCHÖNBAUER, L. u. H. Schädelbasisbrüche.
BRUNNER
In: Handbuch der Neurologie des Ohres,
Bd. 2 | I, von ALEXANDER u. MARBURG
Wien: Urban u. Schwarzenberg 1929

- SCHOTTMÜLLER, G. Über Meningitis cerebrospinalis epidemica.
Münch. Med. Wschr. 5, 1617-1683 (1905)
- SCHREINER, L. u. A.
HERRMANN Zum Verschuß der nasalen Liquorrhoe
mit der Muschel- oder Septumschleim-
hautplastik.
Arch. Ohr. -usw. Heilk. 188, 418-422 (1967)
- SCHURR, P. H. Head injuries.
In: Recent advances in the surgery of trau-
ma, by D. N. MATTHEWS
Boston: Little, Brown u. Co. , 376-377,
1963
- SCHWAB, S. I., and J.
GREEN A case of cerebrospinal rhinorrhea with
retinal changes.
Amer. J. Med. Sci. 129, 774-781 (1905)
- SCHWALBE, S. Primär spontane Liquorrhoe.
Cbl. Med. Wissenschaft 1869
- STENGER, H. H. Rezidivierende Pneumokokkenmeningitis
als Folge unauffälliger Stirnhöhlenhinter-
wandfrakturen bei scheinbaren Bagatell-
verletzungen des Fronto-Basal-Schädels.
HNO-Wegweiser 7, 65-69 (1958)
- STRELI, R. Duraplastik.
Wien. Klin. Wschr. 71, 29-31 (1959)
- TAKAHASHI, R. , Y. YA-
MAZAKI, and H. IKEDA Exposure of injury of dura mater on the
rhinological operation.
J. Oto-Rhino-Laryng. Soc. Jap. 59, 1733-
1737 (1956)

- TEACHENOR, F. R. Pneumocentricle of the cerebrum following fracture of the skull.
Ann. Surg. 78, 561-567 (1923)
- TEACHENOR, F. R. Intracranial complications of fracture of the skull involving frontal sinus.
J. A. M. A. 88, 987-989 (1927)
- TEED, R. W. Primary osteoma of the frontal sinus.
Arch. Otolaryng. 33, 255-292 (1941)
- TENG, P., and N. EDALATPOUR Cerebro-spinal fluid rhinorrhea with demonstration of cranio-nasal fistula with pantopaque.
Radiology 81, 802-806 (1963)
- THEISSING, G. Intracranielle Komplikationen nach stumpfen Schädeltraumen im oberen Nebenhöhlengebiet und die Bedeutung der operativen Frühversorgung.
Arch. HNO-Heilk. 165, 277-283 (1954)
- THEISSING, G. Über frontobasale Schädelverletzungen und ihre Behandlung.
Unfallchir. Tgg. Ludwigshafen 1956
- THOMAS, L. M., J. E. WEBSTER, and E. S. GURDJIAN A note on the use of methylmethacrylate for sealing the bony portion of a cranio-nasal fistula.
J. Neurosurg. 17, 355-356 (1960)
- THOMSON, St. C. The cerebro-spinal fluid: its spontaneous escape from the nose. With observations on its composition and function in the human subject.
London: Cassel u. Co., 1899

- THUM, H. J. Pneumocephalus nach nicht erkanntem Schädelbruch.
Mschr. Unfallheilk. 62, 14-18 (1959)
- THUN, F. Die nasalen Liquorfisteln, ihre Genese, Diagnostik und Therapie.
Diss. Köln 1960
- TILLAUX, P. J. Traite d'anatomie topographique avec applications a la chirurgie.
Paris: Lingard, 1877
- TITCHE, L. L. Cerebrospinal rhinorrhea: Report of a case presenting hyperostosis frontalis interna.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 50, 554-560 (1941)
- TÖNNIS, W. Zur Versorgung der frontobasalen Schußverletzungen.
Chirurg 15, 217-219 (1943)
- TÖNNIS, W. Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute (Verletzungen)
In: Die Chirurgie, Bd. III, 833-869 von KIRSCHER-NORDMANN
Wien: Urban u. Schwarzenberg, 1948
- TÖNNIS, W. Sollen die Verletzungen der vorderen Schädelbasis primär operativ versorgt werden?
Chirurg 19, 13-15 (1948)
- TÖNNIS, W. Klinik der offenen und gedeckten Hirnschädigungen.
Chirurg 22, 197-203 (1951)

- TÖNNIS, W. Die Behandlung der frischen Schädelverletzungen.
Ärztl. Fortbild. 2, 1-3 (1957)
- TÖNNIS, W. Wandel in der Behandlung schwerer Kopfverletzungen.
Med. Klin. 58, 289-293 (1963)
- TÖNNIS, W. Behandlung der gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen.
Wien. Klin. Wschr. 75, 553-556 (1963)
- TÖNNIS, W. Spätkomplikationen nach fronto-basaler Duraverletzung ohne Liquorrhoe.
Sonderdr. aus Chir. im Fortschritt (1965)
- TÖNNIS, W. u. G. FROWEIN Liquorhisteln u. Pneumatocelen nach Verletzungen der vorderen Schädelbasis.
Zbl. Neurochir. 12, 323-347 (1952)
- TROLAND, C. E. The surgical treatment of spontaneous cerebrospinal rhinorrhoea.
Arch. Otolaryng. 72, 122-254 (1960)
- TUPIN, A. Rhinorrhoe cerebro-spinale.
Ann. Otolaryng. 71, 179 (1954)
- UFFENORDE, W. Die Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.
In: Handbuch der HNO-Heilk., Bd. III | 3,
von DENKER-KAHLER
Berlin-München: Springer und Bergmann
1928

- UMBACH, W. Über die Behandlung der Schädelverletzungen und die rechtzeitige Diagnose ihrer Komplikationen.
Münch. Med. Wschr. 98, 114-118 (1956)
- UNGEHEUER, E. u. H. WURCHE Die Schädelbasisfraktur und die traumatische Meningitis.
Chirurg 31, 413-416 (1960)
- UNGER, R. R. Operativ zu versorgende Komplikationen nach Schädel-Hirn-Verletzungen.
Dtsch. Ges. Wes. 19, 2096-2103 (1964)
- UNGERECHT, K. Die operative Behandlung einer nasalen Liquorrhoe infolge frontobasaler Frakturen.
Arch. Ohr. - usw. Heilk. 185, 839-841 (1965)
- UNTERBERGER, S. Neuzeitliche Behandlung von Schädelverletzungen mit Beteiligung der fronto- und laterobasalen pneumatischen Räume.
Z. Laryng. 38, 441-455 (1959)
- URBAN, N. u. A. STECHERN Prognose und Therapie der Pneumokokken-Meningitis.
Z. Kinderheilk. 70, 411-418 (1952)
- VALLAT, J. N., M. DAVID et J. ABOUKLER Rhinorree et meningites recidivantes aus cours d'une maladie de crouzon.
Rev. Neurol. 98, 793-799 (1958)
- VARA-LOPEZ, R. u. J. SOLIS Über intrakranieller Luftansammlungen. Ein Fall von Pneumocephalus intraventricularis und aerogenem Abszeß.
Zbl. Neurochir. 6, 48-58 (1941)

- VIEUSSE, P. De l'influence que les differentes attitudes de la tete on sur la sortie du liquide cephalorachidien dans les fractures du crane. Gaz. Hebd. Med. Chir. 19, 298-300 (1879)
- VIGOUROUX, A. Acoulement de liquide cephalorachiedien, par fosses nassales chez un debile. Rev. neurol. (Paris) 12, 1202-1204 (1904)
- VIGOUROUX, A. Ecoulement de liquide cephaloarchidien. Rev. Neurol. (Paris) 16, 281-285 (1908)
- VINCENT, C. Le traitement des abces subaigus et chroniques du cerveau. Schweiz. Med. Wschr. 68, 101-105 (1938)
- VOENA, G. Le cranio-rino-liquorree criptogenetische. Arch. Ital. Otol. 70, 27-51 (1959)
- VOGEL, K. Zur Lokalisation und Behandlung der nasalen Liquorrhoe. HNO-Wegweiser 4, 159 (1953|54)
- VOGL, A. Über traumatische Pneumatocephali. Fortschr. Röntgenstr. 35, 587-592 (1927)
- VONDRA, J. F. Fractures of the base of the skull. London: Cliffe Books Ltd. , 1965
- VOSS, O. Chirurgie der Schädelbasisfrakturen. Leipzig: Barth 1936
- VOSS, O. Haben die Oto-Rhinologen das Recht, zur Beobachtung und Behandlung von Schädelgrundbrüchen zugezogen zu werden?

HNO-Arzt 31, 121-140 (1940)

- WAAR, C. A. The managment of otogenic and rhinogenic
brain abscesses.
Pract. otorhinolryng. 19, 326-332 (1957)
- WALKER, A. E. Spontaneous ventricular rhinorrhea and
otorrhea.
J. Neuropath. exp. Neurol. 8, 171-183 (1949)
- WALKER, A. E. Cerebrospinal fluid rhinorroee following
removal of an acoustic neuroma.
J. Neurosurg. 13, 199-204 (1956)
- WALLACE, P. B., and
A. M. MEIROWSKY The repair of dural defects by graft.
Ann. Surg. 151, 174-180 (1960)
- WAPPENSCHMIDT, J. u.
W. GROTE Zur Klinik und Behandlung frontobasaler
Liquorfisteln.
Chirurg 29, 369-376 (1958)
- WEBER, G. Der Hirnabszeß.
Stgt. : Thieme 1957
- WEBER, G. Zur Bakteriologie posttraumatischen auf-
steigender Meningitiden.
Pract. Oto-Rhino-Laryng. (Basel) 24, 275-
280 (1962)
- WEBER, G. Die klinische Beurteilung frischer geschlos-
sener traumatischer Hirnschädigungen.
Praxis 52, 290-293 (1963)

- WEED, L. H. The cerebrospinal fluid,
Physiol. Rev. 2, 171-203 (1922)
- WEICKMANN, F. u. H. J. Deckung großer Duradefekte mittels
STEINCKE lyophilisierter Fremddura.
Chirurg 30, 320-322 (1959)
- WELIN, S. The roentgen ray examination of the para-
nasal sinuses with particular reference
to the frontal sinuses.
Brit. J. Radiol. 21, 431-445 (1948)
- WERNHER, G. Pneumatocele cranii, supramastoidea,
chronische Luftgeschwulst.
Dtsch. Z. Chir. 3, 381-401 (1873)
- WERTHEIMER, P. u. J. Traumatologie cranienne.
DESCOTES Paris: Masson et Cie., 1961
- WERTHEIMER, P., L. A propos des ecoulements de liquide ce-
MANUSY et G. ALLEGRE phalorachidien dans les traumatismes
craniens.
Rev. Neurol. 84, 520-521 (1951)
- WESSELS, A. Report of a case of spontaneous cerebro-
spinal rhinorrhea with operative cure.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 48, 528-530 (1939)
- WESSELY, W. Rhinogene Liquorrhoe.
Z. HNO-Heilk. 44, 268-273 (1938)
- WILLIAMSON, W. P., and Intranasal encephalocele.
BARELLI, B. A. J. Neurosurg. 8, 231-235 (1951)

- WILLIS, Th. Opera omnia: Cerebri anatomia, nervorumque descriptio et usus ; quibus accessit viri cuiusdam clarissimi de ratione motus muscutorum tractatus singularis. Geneva 1676
- WILSON, S. A. K. Tumours of the nervous system. Neurology 3, 1757-1860 (London) (1955)
- WILTFANG, H. Traumatische Liquorzysten unter besonderer Berücksichtigung der Fälle mit entzündlichen endokraniellen Komplikationen am Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Münster aus der Zeit von 1950 bis 1963. Diss. Münster 1966
- WOLFF, E. Luftansammlung im rechten Seitenventrikel des Gehirns (Pneumocephalus). Münch. Med. Wschr. 16, 899-900 (1914)
- WOLLENBERG, R. Ein Fall von Hirntumor mit Abfluß von Cerebrospinal-Flüssigkeit durch die Nase. Arch. Psychiat. Nerv. 31, 206-240 (1899)
- WULLSTEIN, H. Plastischer Wundverschluß ausgedehnter Dura-verletzungen insbesondere an der Schädelbasis. Z. Laryng. 32, 617-619 (1953)
- WURSTER, H. C. Cerebrospinal rhinorrhea. J. Ind. St. Med. Ass. 30, 199-201 (1937)
- WUSTROW, F. Zur Versorgung frontobasaler Frakturen. HNO-Wegw. 8, 65 (1959)

- YOUNGS, N. A. , and W. PEYTON Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea secondary to the Arnold-Chiari malformation. Laryngoscope (St. Louis) 63, 241-248 (1953)
- ZANDER, E. et R. OBERSON Sur deux cas de meningo-encephalocele fronto-nasale operes.
Rev. Oto-neuro-oftalm. 36, 237-239 (1964)
- ZANDER, E. et R. OBERSON Diagnostic de fistules de liquide cephalo-rachidien par la cisternographie radio-isotopique.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 10, 163-169 (1967)
- ZANGE, J. Die chirurgische Behandlung der Meningitis, der gewöhnlichen oto-rhino-pharyngogenen und der traumatischen nach Schädelbasisverletzungen.
Arch. Klin. Chir. 152, 335-380 (1928)
- ZANGE, J. Über Versorgung fronto-und laterobasaler Verletzungen.
Mschr. Ohrenheilk. 95, 226-229 (1961)
- ZUCKERKANDL, E. Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge.
Wien: W. Braumüller, 1882
- ZWILLINGER, H. Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen.
Arch. Laryngol. 26, 66-78 (1912)

Lebenslauf

Am 17. Juni 1941 wurde ich, Jochen Gerber, in München als zweites Kind des Facharztes für Hals-Nasen- und Ohrenkrankheiten, Dr. med. Franz Gerber und seiner Ehefrau Josefine, geborene Hausner, geboren.

Von 1947 bis 1952 besuchte ich die Volksschule in München. Im September 1952 wechselte ich auf das Gymnasium über. Die Unterstufe des Humanistischen Gymnasiums absolvierte ich im Internat und Progymnasium des Benediktinerordens in Schäftlarn bei München. Danach trat ich in die vierte Klasse des staatlichen Ludwigsgymnasiums in München ein, wo ich auch am 19. 7. 1961 das Abitur ablegte.

An der Universität Erlangen-Nürnberg wurde ich im Wintersemester 1961|62 für die Fachrichtung Medizin immatrikuliert. Im Mai 1965 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und beendete mein Studium im Juli 1968 mit dem medizinischen Staatsexamen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
